

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MN.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

L. BROCC

Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

R. DU CASTEL

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

W. DUBREUILH

Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BRODIER, BROUSSE,
CHARMEIL, CORDIER, J. DARIER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND,
HUDELÓ, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU,
CHARLES MAURIAC, MERKLEN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND,
ALEX. RENAULT, J. RENAUT, R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

D^r G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME X

N° 10. — Octobre 1899

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCXCIX

Voir les FICHES BIBLIOGRAPHIQUES aux pages 10, 11, 13
et 15 de la couverture.

La planche VII relative au mémoire de M. Sabouraud sera insérée dans le prochain numéro.

CLIN & C^{ie}

CAPSULES MATHEY-CAYLUS

à enveloppe mince de gluten,
essentiellement assimilable, très soluble.

TROIS TYPES PRINCIPAUX :

COPAHU et ESSENCE de SANTAL
COPAHU, CUBÈBE et ESSENCE de SANTAL
COPAHU, FER et ESSENCE de SANTAL

INDICATIONS : **Blennorrhagie, Blennorrhée, Leucorrhée vaginale, Cystite et Catarrhe vésical.**

DOSE : Huit à dix Capsules par jour.

ÉLIXIR DÉRET BI-IODÉ

Solution vineuse à base d'iodeure
double de Tanin et de Mercure.

Chaque cuillerée correspond à un centigr.
de biiodure de mercure.

Ne provoque ni Hydrargyrisme, ni
Diarrhée, évite, par la façon dont il est
présenté, les soupçons de l'entourage.

DOSE : De une à deux cuillerées à soupe par jour.

Santal du D^r Clin

Capsules à enveloppe mince renfermant
20 centigr. de Santal d'une pureté absolue.

INDICATIONS : **Blennorrhagie aiguë ou
chronique, Cystites et toutes inflammations des Muqueuses génito-
urinaires, Leucorrhée vaginale.**

DOSE : De 8 à 16 Capsules par jour en augmentant
progressivement.

CAPSULES et DRAGÉES de Bromure de Camphre

du Docteur CLIN

Par Capsule, 20 centigr. } Bromure
Par Dragée, 10 centigr. } de Camphre pur.

INDICATIONS : **Epilepsie, Hystérie, Chorée,
Insomnies, Palpitations de cœur,
Érections douloureuses, Spermatorrhée,
Eréthisme du Système nerveux.**

DOSE : De 2 à 5 Capsules, de 4 à 10 Dragées.

CLIN & C^{ie} - F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 383

SYPHILIS TRAITEMENT HYPODERMIQUE

Biiodure injectable de Roussel Solution limpide de Biiodure d'Hydrargyre dans l'huile Eucalyptée.

Chaque centimètre cube contient deux milligrammes de Biiodure.

Laboratoire hypodermique, SCEAUX (Seine) et toutes pharmacies.

POUDRE ANTISEPTIQUE

ni Toxique
ni Caustique, sans Odeur

FAUCHÉ

ÉRYTHÈME, INTERTRIGO, ECZÈMA,
HERPÈS, ESCHARRES, ULCÈRES, PLAIES, SUEURS FÉTIDES,
FIÈVRES ÉRUPTIVES, ERYSIPELE, etc.

Se trouve dans toutes les Pharmacies
Vente en gros : Ph^{ie} FAUCHÉ 71, Cours d'Albret, 71
BORDEAUX

IODOL

BREVET ALLEMAND N° 35130

Le meilleur succédané de l'Iodoforme
Inodore et non toxique

S'emploie avec succès pour le traitement de TOUTES LES MALADIES SYPHILITIKES
l'ophtalmologie et toutes les opérations chirurgicales.

SEULS FABRICANTS : KALLE & C^{ie}, BIEBRICH-S-RHIN

Dépôt général chez **M. Reinicke**, Paris, 39, rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie.

En vente dans toutes les Pharmacies

re
re.
gr.
ni
est
re.
a.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACNÉ NÉCROTIQUE

Par R. Sabouraud.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'ÉCOLE LAILLER)

Avec la collaboration de M. AMABILIS (de Merida, Mexique)

(Planche VII.)

Je me propose d'étudier ici cette dermatose singulière connue généralement en Allemagne sous le nom d'*acné varioliforme*, en France sous les noms d'*acné pilaire* (Bazin), *acné rodens* ou *nécrotique*.

Bien que cette maladie ne semble jamais survenir que comme une infection secondaire et sur une peau préalablement infectée de séborrhée micro-bacillaire, néanmoins ses symptômes propres, sa lésion élémentaire, ses localisations régionales constantes, son évolution chronique et récidivante, enfin jusqu'aux caractères de sa cicatrice lui constituent une individualité bien tranchée; et la meilleure preuve préalable qu'on puisse donner de cette spécificité, c'est qu'elle est consentie par tous les dermatologistes. Assez peu d'auteurs, que je sache, ont étudié la nature de cette maladie et ses origines, personne cependant ne conteste son individualité.

En ce sujet comme en tout autre sujet dermatologique il est d'abord nécessaire de bien établir de quelle maladie classée on entend parler, et quel nom elle mérite parmi ceux qu'on lui a donnés, car il n'est pas de dermatoses qui ne possède au moins deux noms différents et synonymes. L'affection dont je parle, l'*acné nécrotique*, a eu spécialement à souffrir de l'obscurité qui suit forcément la multiplicité des homonymats. On l'avait appelée d'abord : *acné pilaire*, mais la meilleure définition que l'on puisse donner de l'*acné* étant celle qui dérive de sa situation folliculaire, le mot d'*acné pilaire* devient dès lors un pléonasme. La dénomination d'*acné varioliforme* usuellement employée en Allemagne est bonne puisque cette *acné* est la seule dont l'évolution se termine par une cicatrice varioloïde, mais un nom propre n'a de valeur que pour écarter l'équivoque, et précisément Bazin avait antérieurement attribué ce nom au *molluscum contagieux*. Restent le nom d'*acné rodens* et celui d'*acné nécrotique*; il faut préférer le second qui est plus explicite et plus exact. A la vérité, nous le verrons, l'*acné nécrotique* procède

autant par suppuration que par sphacèle ; mais pourtant ce sphacèle existe et seulement dans cette acné spéciale ; cela est suffisant pour justifier le nom que nous lui conserverons.

I. — ÉTUDE CLINIQUE

La maladie dont je veux parler : acné pilaire, acné rodens, acné varioliforme et mieux : *acné nécrotique* si spéciale en ses caractères qu'il suffit de l'avoir vue une fois pour la reconnaître, est néanmoins d'une description clinique difficile. Grossièrement on peut la définir : *une maladie chronique et paroxystique ayant les sièges d'élection de la séborrhée microbacillaire et caractérisée par des croûtes ombiliquées centrées par un poil.*

L'acné nécrotique pourrait être prise pour type d'une description dermatologique faite dans le style ancien et classique, car elle est essentiellement constituée par une quantité de lésions élémentaires entièrement semblables entre elles, semées à distance les unes des autres sur une peau d'apparence saine. Connaître une de ces lésions depuis sa naissance jusqu'à sa disparition c'est connaître toute la maladie. Comme les anciens dermatologues, nous sommes donc ramenés à la description de la *lésion willanique élémentaire*.

1° *Lésion élémentaire.* — C'est d'abord une vésicule. Notons premièrement que sur toute la région où il en naîtra de semblables, on voit que chaque follicule pilaire est marqué d'un point brun visible à la loupe ou même à l'œil nu. C'est autour de ce point folliculaire central que la lésion naît et se développe. Elle naît sous la forme d'un minuscule bourrelet vésiculeux autour du point folliculaire, et comme ce point reste immobile et ne se soulève pas, dès l'origine la vésicule de l'acné nécrotique est *ombiliquée*.

En deux jours ou trois jours, la vésicule a grandi pour atteindre aux dimensions qu'elle gardera pendant toute son évolution. Ordinairement elle est exactement ronde et de trois millimètres de diamètre. Elle est *plate*, ombiliquée toujours, *peu saillante* au-dessus de la peau. Son contenu est devenu louche. Elle est entourée d'une zone inflammatoire très circonscrite, et qui s'efface rapidement. Cette vésicule constitue toute la lésion.

Dès les jours qui suivent, elle s'affaisse, elle *durcit sur place*, *sans s'ouvrir spontanément*, et *passé* sans transition à l'état de *croûte*. Cette croûte apparaît enchâssée dans la peau comme un petit godet favique. Elle est d'abord d'un jaune un peu verdâtre et devient brune en vieillissant. Son ombilication persiste.

Le premier stade de naissance et de formation de la vésicule est rapide et demande à être recherché. Le second au contraire (le stade de la croûte formée) dure pour chaque lésion plusieurs semaines. Ces croûtes ombiliquées péripilaires se trouvent donc en majorité dans

l'ensemble de l'éruption. Ce sont elles qui donnent à la maladie sa figure et frappent d'abord l'observateur.

Examinons maintenant par le détail cette lésion élémentaire à tous ses stades. La petite vésicule circumpilaire est difficile à rupturer le jour de sa naissance, non pas qu'à ce moment elle ne contienne déjà du pus collecté, mais uniquement parce que l'épiderme corné qui la recouvre est épais, dense et dur à traverser. Le lendemain il en est encore de même. Le surlendemain la vésicule est durcie, la croûte est faite.

Quand on enlève de suite cette croûte discoïde, et qui ressemble à une lentille biconvexe, on vérifie, comme pour le godet favique, qu'elle est positivement enchâssée dans la peau comme une lentille dans sa monture. Au-dessous d'elle on trouve une dépression profonde en cuvette, à parois rugueuses, d'une couleur grisâtre, d'aspect sanieux, rappelant très exactement l'aspect du derme exulcéré sous le godet favique. Entre la croûte jaune et le fond de ce petit ulcère il existe une mince couche de pus vrai.

Qu'on laisse la lésion vieillir avant d'examiner ainsi à l'œil nu le détail de sa structure, on la verra s'éteindre ou grandir.

S'éteindre : la croûte se sèche, l'épiderme corné se rompt à un millimètre au delà de ses bords, la croûte tombe, ordinairement avec le poil, laissant une large dépression rouge, déjà sèche, à parois inégales, qui en vieillissant redeviendra blanche mais restera glabre et raboteuse, très exactement *varioliforme*.

Si la lésion s'étend (cela est rare et se produit surtout en certains sièges, sur le lobule du nez et au cuir chevelu), il est très remarquable de voir au moment où l'on croyait l'évolution de la pustule terminée, de voir, dis-je, autour de la première croûte une deuxième vésicule circulaire se montrer, donnant lieu à une deuxième croûte annulaire autour de la première, exactement suivant le processus d'augment du godet favique. Et la croûte, comme le godet, présentera deux anneaux concentriques. Hormis ce détail, tout dans le processus de cette lésion plus grande rappelle en l'exagérant l'évolution de la pustule normale d'acné nécrotique.

On peut voir, comme dans le favus, deux lésions élémentaires naître côte à côte et en grandissant se fusionner. Mais dans l'acné nécrotique cela est rare. On peut voir enfin, et cela est plus fréquent, surtout aux tempes et chez les jeunes gens, l'éruption prendre après grattage un aspect impétigineux. Cliniquement c'est une transition symptomatique très nette entre l'acné nécrotique et l'impétigo peripilaire de Bockhart. C'est cela qu'on appelle l'impétigo pilaire de l'adulte. La lésion s'ouvre latéralement et une gouttelette desérum vient s'y coaguler en gardant la couleur propre de la croûte de l'impétigo.

Telle est, examinée à l'œil nu, la lésion élémentaire de l'*acné nécrotique*, sa naissance, son stade d'état, sa terminaison.

Examinons maintenant les mœurs spéciales et l'évolution d'ensemble de la maladie.

2° Étude clinique générale. — L'*acné nécrotique* ne survient pas avant la puberté. Elle demande pour naître, comme toutes les acnés, un terrain *préalablement séborrhéique*, une séborrhée grasse du nez, du pli naso-génien, des tempes, du front, de la région interscapulaire et inter mammaire. Ce sont là les sièges de prédilection de la séborrhée grasse microbacillaire, ce sont également ceux de l'*acné nécrotique*. Une réserve cependant est à faire, car au cuir chevelu la séborrhée grasse se localise surtout au vertex et l'*acné nécrotique* plutôt vers les tempes.

Comme la séborrhée grasse, l'*acné nécrotique* procède par poussées. C'est une maladie paroxystique. Elle commence le plus souvent par les tempes sous forme d'éléments plus petits qu'ils ne le deviendront plus tard. Le malade n'y prête presque aucune attention. Leur longue durée sur place est le premier signe qui l'inquiète, leur répétition incessante, ensuite la cicatrice dépilée et difforme qui les suit amènent le patient à consulter.

Aucune règle, si ce n'est une symétrie ordinaire, ne préside à l'apparition des poussées. Aujourd'hui les deux tempes sont atteintes, dans un mois l'éruption surviendra entre les épaules, dans six mois elle peut couvrir subitement le cuir chevelu. D'une poussée à l'autre, de vieilles lésions persistent souvent, que le malade renouvelle par grattage. Car le prurit généralement peu marqué peut accidentellement et surtout au cuir chevelu, le devenir davantage. D'autres fois les lésions s'éternisent en un point unique; j'ai vu ainsi une *acné nécrotique* du nez respectée avec le plus grand soin durer deux ans et demi sur place sans changement.

Les récidives de la maladie peuvent être innombrables et incessantes et constituer une infirmité d'autant plus pénible que les lésions sont plus visibles et plus disgracieuses.

Les symptômes fonctionnels restent limités à la cuisson et au prurit. J'ai vu les ganglions un peu douloureux pendant les poussées paroxystiques.

L'*acné nécrotique* est une maladie de l'âge adulte et de la maturité, elle peut se survivre chez le vieillard, mais chez lui d'ordinaire elle décroît de fréquence et d'acuité. Cette affection est plus pénible par les cicatrices permanentes qu'elle laisse derrière elle que par les croûtes passagères qui marquent son évolution. Ces cicatrices sont aussi et plus profondes que les cicatrices varioliques. Elles peuvent être confluentes et défigurer le patient. Même peu nombreuses elles sont laides. N'étaient leurs sièges de prédilection dans l'*acné nécro-*

tique, leur diagnostic rétrospectif avec les cicatrices de la variole serait impossible, tant elles sont dans l'une et l'autre maladie complètement identiques.

Telle est en ses symptômes et en ses mœurs l'*acné nécrotique* ou varioliforme, affection essentiellement limitée et particulière, entité clinique fermée et en apparence autonome dont nous allons chercher à connaître la nature et le mécanisme.

II. — ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Au laboratoire, l'étude microscopique d'une lésion se fait en général au rebours de son évolution naturelle. On commence l'examen d'une lésion par son stade ultime, et l'on revient par biopsies successives et tâtonnantes à l'étude de la lésion microscopiquement élémentaire.

Ainsi avons-nous commencé l'étude de l'*acné nécrotique* par l'étude des croûtes. Dans les maladies dermatologiques cette méthode de l'examen préalable des déchets : exsudat, pus, squames ou croûtes, est recommandable pour toutes les lésions qui s'en accompagnent à un stade quelconque de leur évolution. Nous n'hésitons pas à croire que l'étude systématique des croûtes et des squames donnerait sur l'étiologie de beaucoup de maladies dermatologiques des notions préliminaires qui nous manquent. Dans l'étude de l'*acné nécrotique*, l'étude de la croûte est d'autant plus indispensable que la lésion ayant procédé par nécrose et séquestration et sous un épiderme corné intact, les coupes d'une croûte se trouvent exposer d'emblée tout le processus qui lui a donné naissance.

Néanmoins et pour la clarté de l'exposition, nous suivrons l'ordre naturel dans lequel les lésions se succèdent pour aboutir à la formations de la croûte.

La première et indispensable lésion qui précède l'*acné nécrotique* en tous les sièges où on la rencontre, c'est celle de la séborrhée grasse micro-bacillaire. Pas d'*acné nécrotique* sans séborrhée grasse préalable, c'est là une vérité absolue que tous nos examens ont pu contrôler sur les quatorze malades que nous avons pu examiner en six mois.

Non seulement l'*acné nécrotique* ne survient comme toutes les autres acnés que sur une surface infectée de microbacille, mais d'après tout ce que j'ai pu voir, il faut, pour qu'un élément d'*acné nécrotique* puisse naître, que le follicule même autour duquel il évoluera soit infecté d'abord lui-même. Toujours ce follicule en son tiers supérieur est occupé par un cocon d'enveloppes cornées contenant le microbacille spécifique de la séborrhée. J'ai longuement insisté ailleurs sur la structure de cette lésion, je n'ai pas à y revenir.

On sait que le microbacille de la séborrhée grasse dépose ses colonies pures en masses considérables au tiers supérieur du follicule pileaire, et que l'irritation épidermique de voisinage constitue bientôt à ses colonies un cocon d'enveloppes cornées concentriques. Ainsi encapsulée la colonie demeure en permanence. Toujours sa présence s'accompagne de l'atrophie progressive du poil dans le follicule pileaire duquel la colonie a élu son domicile, et en même temps s'établit une hypertrophie de la glande sébacée correspondante et un flux sébacé abondant (1).

Voici l'aspect (fig. 1) que présente cette colonie dont le sommet

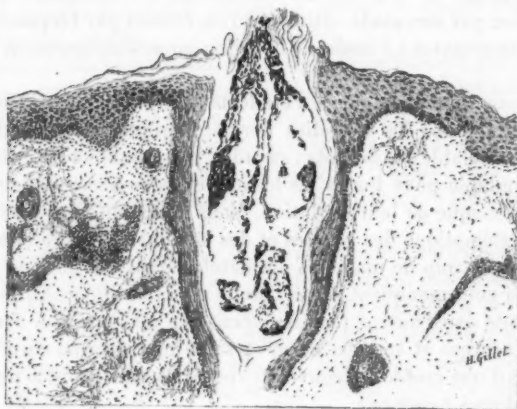


FIG. 1. — Le cocon séborrhéique microbacillaire dans un follicule pileaire de la peau vague.

correspond à l'embouchure folliculaire. Jamais on ne surprendra le début de l'acné nécrotique autour d'un follicule, à moins que ce follicule ne contienne une semblable colonie microbacillaire.

1° *Initium histologique de l'acné nécrotique.* — Ce n'est pas à dire que le microbacille soit le fauteur de l'acné nécrotique. A lui seul il ne peut faire que la séborrhée grasse. Au début de l'acné nécrotique son action crée sans doute un lieu de moindre résistance où se fixera la pullulation du nouvel agent pathogène et rien de plus.

Les agents de l'acné nécrotique sont des cocci ayant la forme et les dimensions des staphylocoques et que rien dans leur morphologie ne permet de distinguer comme spéciaux. Ils se fixent d'abord en ce point de la peau qui déjà par lui-même est le lieu d'élection de toutes

(1) SABOURAUD. La séborrhée grasse. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897, p. 134.

les pullulations microbiennes : le rebord de l'entonnoir folliculaire. Quand on parvient à exciser par biopsie une lésion d'acné nécrotique à son début, voici ce que l'on observe (fig. 2). Au rebord de l'entonnoir folliculaire une colonie de microcoques est venue se superposer à

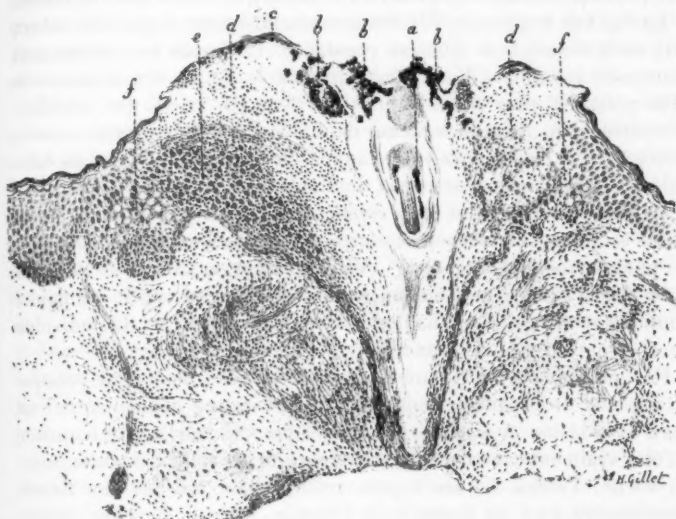


FIG. 2. — Initium histologique et microbien de l'acné nécrotique.

Autour du sommet d'un follicule précédemment occupé par le microbacille (*a*) se développent les colonies du coccus autour de l'acné nécrotique (*b, b. b.*) sous la lame cornée (*c*). Autour de l'infection coccique perifolliculaire, œdème intercellulaire épidermique et afflux leucocytaire (*d, d.*). En ces points les leucocytes sont déjà morts et leurs noyaux libres. Plus loin (*e*), migration leucocytaire entre les cellules épidermiques (leucocytes entiers et vivants). Plus loin encore (*f, f.*), altérations spongoïdes et boules d'œdème.

la colonie microbacillaire préalable. A peine installée en ce point, cette colonie érode la couche cornée, la pénètre et se développe au-dessous d'elle. Bientôt elle forme un anneau circumfolliculaire et aussitôt les lésions histologiques apparaissent. C'est d'abord un afflux leucocytaire abondant qui forme un bourrelet autour du follicule. Ces leucocytes meurent, leur noyau se fragmente et leur protoplasma se dissout. Mais au-dessous d'eux une foule de leucocytes infiltre l'épiderme et ensuite le derme circonvoisin, sans que leur afflux constitue une vésicule vraie. C'est un œdème leucocytaire, non pas une cavité vésiculaire remplie de leucocytes. Et cette différence avec l'impétigo staphylococcique péripilaire de Bockhart persistera plus ou moins visible jusqu'à la fin.

2^e Période d'état. — Cependant les masses microbiennes grandissent et se multiplient. Elles semblent former des anneaux successifs périfolliculaires de plus en plus excentriques, et les coupes verticales de ces anneaux les montrent comme des ogives obliques dont le grand axe prolongé aboutirait au fond du follicule qui centre toute la lésion.

La fig. 1 de la planche VII fera comprendre cette disposition mieux que toute description. Elle est constante. Ces amas microbiens sont composés de milliers d'individus agglomérés. Entre eux on trouve de plus petites boules microbiennes de 20 à 50 cocci qui semblent incrustées dans de petites niches de dimensions et de formes correspondantes. A mesure que l'on examine un point plus éloigné du follicule ces petits amas décroissent de dimensions.

Le tissu normal est peu visible mais il n'a pas disparu, il est criblé seulement de leucocytes (surtout de leucocytes polynucléaires). La phagocytose est intense (Pl. VII, fig. 2) et on trouve en tous les points de la lésion, même dans sa profondeur, des cocci, des points doubles, et même des chaînes et des amas de 10 ou 12 individus enrobés par un globule blanc.

Par places, on trouve un fragment de tissu conjonctif presque intact, aux trois quarts séquestré, mais encore pédiculisé sur un bord de la lésion. A cette période, il semble que l'abcès soit constitué à l'état vraiment cavitaire, mais c'est surtout un artifice de coloration; en vérité, l'afflux de leucocytes refoule bien un peu les tissus, s'agglomère bien au sommet du follicule, mais il demeure surtout à l'état d'infiltrat diffus dans le tissu conjonctif local, qui va se séquestrer et mourir avec les leucocytes dont il est rempli.

De vésicule vraie, à vrai dire, il n'y en a que sous la lame cornée épidermique à peine soulevée, à la place des cellules malpighiennes détruites. Le processus de cette destruction épidermique est extrêmement intéressant à suivre (Pl. VII, fig. 3), d'autant plus qu'il est plus fréquent autour de tout afflux leucocytaire intra-épidermique. Entre la cavité épidermique de l'abcès rempli de leucocytes et le tissu épidermique sain existe une zone, où l'épiderme encore reconnaissable est très altéré. Les cellules malpighiennes en ces points sont amincies et dissociées par un œdème séreux intercellulaire. On les retrouve, elles et leur noyau aplati, divisant en compartiments cette zone d'œdème dans laquelle les globules blancs s'introduisent un à un. C'est par cette extravasation séreuse que les cellules malpighiennes qui forment la paroi de la collection leucocytaire sont disloquées et que la lésion progresse excentriquement et s'étend en surface, dans l'épaisseur de l'épiderme sous la lame cornée.

3^e Période de réparation. — Arrivée à ce stade d'état, la lésion qui, je le répète, n'est une pustule vraie que dans la hauteur de l'épiderme et qui, au-dessous de lui, est un point de sphacèle local

avec superposition d'innombrables leucocytes, la lésion, dis-je, s'arrête, et alors commence un stade de réparation très actif.

C'est la rénovation épidermique, qui en est le symptôme premier et le plus évident. Délimitant la capsule occupée par les tissus morts, une mince lame épidermique renaît, se dirigeant des bords de l'ulcération vers son centre. Cette lame épidermique n'a que deux rangs, un rang profond de cellules cubiques, un rang superficiel aplati. On en distingue la formation dès la période d'état (Pl. VII, fig. 1).

Bientôt cet épiderme cicatriciel s'épaissit et reforme une lame cornée véritable, refermant le tégument au-dessous de la perte de substance qu'il a subie, au-dessous de la croûte demeurée sur place immobile. Et comme cet épiderme renouvelé continuera sous la croûte de faire de nouvelles couches d'épiderme corné, lorsque la croûte s'achève, elle se trouve revêtue de lames cornées sur ses deux faces : l'une au-dessus d'elle, c'est l'ancienne ; l'autre au-dessous, c'est la nouvelle, marquée par un léger degré d'hyperkératose, et dont les lambeaux demeureront adhérents à la face profonde de la croûte quand celle-ci sera expulsée.

4° *Examen histologique de la croûte.* — Ainsi s'achève la formation de la croûte qui va demeurer quelque temps incluse dans la peau avant de se détacher. Le sérum qu'elle contient se concrète, les protoplasmas leucocytaires disparaissent, il ne reste que leurs noyaux dispersés dans le séquestre fibreux qui est le squelette de la croûte (Pl. VII, fig. 4). Jusqu'à ce moment même il m'a semblé que les colonies microbiennes qu'elle contient s'accroissent encore. En tous cas elles sont vivantes et cultivables jusqu'à l'expulsion de la croûte qui n'aura lieu qu'une ou deux semaines plus tard.

En vérité l'examen histologique de la lésion, à tous les stades premiers de la maladie, explique moins son processus fondamental que l'examen par coupes sériées d'une seule croûte bien typique. Il y a à cela plusieurs raisons. D'abord la croûte étant maintenue sous une couche épidermique cornée permanente, à aucun moment sa structure superficielle ne subit de modifications importantes, capables de modifier profondément le tableau de la lésion.

En second lieu, la croûte montre le processus de guérison de la lésion, qu'il est impossible de comprendre sans elle et elle montre, mieux qu'aucun stade actif de la lésion, son mécanisme intime, le processus de sphacèle dermique qui en est histologiquement la caractéristique absolue. Elle le démontre mieux parce que, jusqu'au dernier moment d'activité de la lésion, l'afflux des leucocytes vivants qui infiltrent chaque maille conjonctive tient la première place et simule une collection purulente qui n'est vraiment collectée que sous l'épiderme. Quand ces leucocytes sont morts, leur protoplasma dissous et leur noyau fragmenté, le substratum de la lésion apparaît, et c'est un séquestre conjonctif (fig. 3).

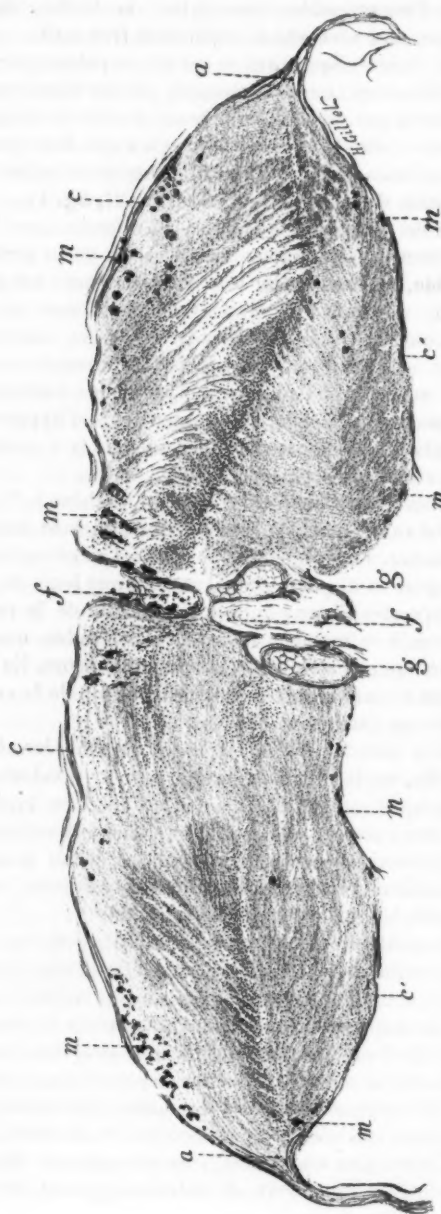


FIG. 3. — Croûte parfaite, section médiane verticale.

En (a) s'accroît la couche cornée ancienne (c) et la couche cornée inférieure de rénovation (c'). En (f), follicule pileux, centre obligé de la lésion. Sa partie supérieure est encombrée de cocci qui ont remplacé la primitive colonie microbactérienne disparue. Sa partie inférieure, f' est entourée de ses glandes sébacées (g). En (m) cocci autour de la lésion. En travers de la croûte, surtout dans sa partie droite, on retrouve séquestré le squelette conjonctif du corps papillaire.

Enfin ce réseau conjonctif mort et la double couche cornée qui enclave la croûte ont gardé intact dans cette croûte tout le schéma topographique de la lésion active. On y retrouve les pelotons microbiens à leur place. On y trouve le squelette fibreux et épidermique du follicule souvent très bien conservé.

J'y ai vu même (fig. 3) de part et d'autre du follicule mortifié, des fragments de glande sébacée séquestrée avec lui, et dont cette conservation était encore telle qu'on retrouvait dans les *acini* des glandes la division cellulaire encore reconnaissable.

De part et d'autre de ce follicule central, on peut voir aussi la forme distincte du derme mortifié, les digitations du corps papillaire, remplies de noyaux fragmentés de cellules migratrices. Et la dispersion profonde d'une quantité de colonies microbiennes petites (peut-être développées après la rénovation épidermique sous-jacente) est dans la croûte le témoignage de la dispersion des microbes à l'état d'unités ou de petits groupes, dispersion dont le principal facteur est la phagocytose elle-même.

Tout cela montre l'acuité, la rapidité du processus de sphacèle et

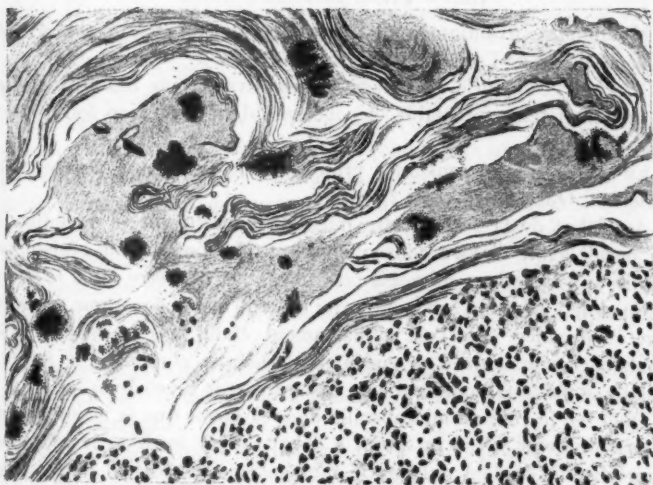


FIG. 4. — Détail des petites colonies de cocci dans les parties excentriques de la lésion au-dessous de la lame cornée ancienne et supérieure à la lésion. (Obj. 1/12 ocul 2. Leitz.)

il n'y a que l'examen de la croûte qui le démontre. L'opposition qui existe à ce point de vue entre la lésion en activité (Pl. VII, fig. 1) et la croûte (fig. 4 et Pl. VII, fig. 4) est vraiment frappante, suffisamment pour nous dispenser d'insister sur ce sujet.

Si nous voulons résumer maintenant toutes les lésions successives que l'étude histologique de l'acné nécrotique nous a démontrées, cela est facile :

1° Avant le développement de l'acné nécrotique existe son indispensable substratum, l'infection microbacillaire du follicule qui sera le centre de la lésion.

2° Le premier stade de l'acné nécrotique est caractérisé par une infection circulaire du bourrelet du follicule. La colonie circulaire est formée par des agglomérations intra-épidermiques d'un staphylocoque.

3° Le deuxième stade (stade d'état) est caractérisé par un afflux leucocytaire collecté seulement sous l'épiderme, et demeurant à l'état diffus dans le derme sous-jacent.

4° Le troisième stade (réparation, croûte) est caractérisé par la mortification sur place et le dessèchement de toutes les parties envahies. Alors apparaît le séquestre dermique que l'afflux leucocytaire dissimulait.

III. — ÉTUDE MICROBIOLOGIQUE

Maintenant, examinons par ordre les questions que soulève la microbiologie de l'acné nécrotique.

1° *Le microbacille.* — Nous trouvons avant toute lésion de cette nature l'existence préalable et constante d'une infection folliculaire séborrhéique.

Le seul fait de sa constance prouve sa nécessité dans la genèse de la lésion. Quel est son rôle ?

Au début de la lésion cette infection microbacillaire du follicule ne paraît avoir d'autre conséquence que de diminuer la résistance locale aux infections microbiennes nouvelles et d'être ainsi le point d'appel de l'infection secondaire qui créera l'acné nécrotique. Je crois que ce premier point est suffisamment établi par le seul fait de l'existence constante d'un cocon séborrhéique contenant le microbacille, dans le follicule qui sera le centre et le pivot de la lésion.

Quel est le rôle du microbacille dans la forme que la lésion prend ultérieurement. C'est un point à débattre, car ou bien le rôle du micro-bacille devient nul dès le moment que l'infection secondaire staphylococcique vient à s'implanter, ou bien ces deux microbes agissent ensemble par symbiose et la lésion de l'acné nécrotique dans ce cas ne sera ni avec l'un ni avec l'autre des microbes, ce que ces espèces microbiennes la font ensemble.

Les faits certains sont les suivants :

1° Le cocon microbacillaire est constant avant même l'implantation du coccus qui créera l'acné nécrotique.

2° Au fur et à mesure que cette infection secondaire staphylococ-

cique se développe, le microbacille semble disparaître, et plus la lésion sera avancée en âge, moins on retrouvera de microbacilles, même dans la cavité folliculaire qu'ils occupent.

3° Néanmoins, il est presque toujours aisé d'en trouver jusqu'à la fin de la lésion *quelques individus isolés*, non seulement dans la cavité folliculaire, mais par petits paquets très rares dans le pus même qui infiltre le tissu dermique altéré. (Pl. VII, fig. 2.)

Dès lors, on peut interpréter soit cette constance du microbacille comme un indice de son rôle actif dans la genèse de la lésion, soit sa rareté comme l'indice de sa non-valeur pathogénétique.

Conservons donc pour le moment cette notion de la présence *constante et rare* du microbacille dans l'acné nécrotique, nous reviendrons plus loin sur les conclusions qu'elle permet. Avant de conclure il faut connaître les autres éléments du problème.

2° *Le staphylocoque dans la lésion.* — Le staphylocoque, dont on trouve dans la lésion les agglomérations énormes plus haut décrites, présente un polymorphisme réel. Ses grains ordinaires ont 1 μ et demi de diamètre environ, souvent polyédriques par pression réciproque et séparés les uns des autres par une enveloppe incolore. Il présente des grains ovales énormes, des grains doubles, hémisphériques, séparés par une scissure, des grains plus ou moins fortement colorés (par le violet de gentiane aniliné soumis à la décoloration de Gram).

Ses agglomérats dans la lésion et à l'orifice pileaire diffèrent un peu. Hors de la peau et dans l'orifice pileaire, ses zoogléas sont composées d'éléments presque égaux de forme et de grains ronds. Dans la lésion, les paquets microbiens deviennent mûriformes et le polymorphisme des grains peut devenir extrême, aussi ces amas arrivent-ils à ressembler extrêmement à ceux que M. Unna a décrits comme spécifiques du *morocoque*. Dans la profondeur de la lésion, la phagocytose est évidente : on trouve des leucocytes agglomérés par 2, par 3, par 10 même dans des leucocytes.

C'est ce tableau qui a fait écrire à M. Unna que le coccus de l'acné nécrotique était le même morocoque qui, pour lui, est l'auteur microbien de l'eczéma.

Or, pour M. Unna, le morocoque a des cultures blanches, et j'affirme que le coccus de l'acné nécrotique est un staphylocoque doré. Par conséquent, il y a eu confusion et il est permis de tirer de ce fait un certain nombre de déductions logiques que j'exposera brièvement ici.

1° Un staphylocoque doré peut prendre dans ses amas *intra-culacés* les mêmes formes décrites comme spécifiques du morocoque par M. Unna.

2° Un staphylocoque doré peut être rencontré dans les leucocytes,

et ce phénomène est fréquent, tandis que M. Unna décrit cette particularité comme ne s'observant pas avec les staphylocoques, et spéciale au morocoque.

3° Un staphylocoque doré peut en imposer morphologiquement à M. Unna lui-même et être diagnostiqué par lui morocoque.

Je n'insiste pas sur ce point qui n'est qu'incident ici, il devrait beaucoup plus être discuté à propos des morocoques de l'*eczéma chronique* de M. Unna qui, pour moi, sont aussi des staphylocoques à cultures dorées. Et en somme, toute la bactériologie du morocoque va d'ici peu se trouver à reprendre par la base.

Le coccus de l'acné nécrotique comme tous les staphylocoques et le morocoque se colorent par tous les colorants microbiens usuels. Il n'est pas décoloré par la réaction de Gram. Quant à son rôle causal dans l'*acné nécrotique*, l'examen microscopique à lui seul le prouve. D'abord il est innombrable dans la lésion, innombrable et pur (si l'on écarte du débat les quelques échantillons de microbacille qu'on y trouve toujours, comme nous l'avons exposé plus haut).

4° Le coccus existe dans l'orifice pileux au début de la lésion circumpilaire. Son premier développement est synchrone à la première lésion histologiquement vérifiable. La lésion suit perpétuellement comme évolution le développement de la colonie microbienne; son développement en surface correspond à la formation des anneaux microbiens successifs. Dans toute la hauteur de la lésion le même microbe se retrouve au sein des globules blancs phagocytes. Enfin dans la croûte même, les mêmes colonies se retrouvent toujours identiques à elles-mêmes, occupant le même siège que dans la lésion à tous ses stades. Et non seulement ces faits sont ordinaires, mais ils sont constants, non seulement dans quelques lésions, mais dans toutes les lésions du même malade, et chez tous les malades que nous avons examinés, ils se sont retrouvés identiques.

Avant donc toute étude bactériologique vraie il y a, on peut le dire, une certitude matérielle et positive sur le rôle causal de ce microbe. Examinons maintenant ce que ces staphylocoques donnent à la culture.

Ici mon rôle est bien facile et la bactériologie de l'acné nécrotique peut être exposée en trois lignes.

1° Le staphylocoque de l'acné nécrotique est un staphylocoque doré.
2° Aucune technique bactériologique actuelle ne permet de différencier avec quelque apparence de certitude deux staphylocoques dorés de provenance hétérogène.

En effet, qu'on prenne la lésion de l'acné nécrotique à l'un quelconque de ses stades, au début, au milieu, à la fin, ou encore que l'on prenne des croûtes, c'est toujours un staphylocoque doré, et seulement un staphylocoque doré que l'on en pourra extraire.

Quelquefois, si l'on se sert de gélose *glycérinée acide*, les premières cultures sembleront blanches ou à peine jaunes, mais que l'on reporte ces premières cultures sur gélose-urine, la teinte jaune obtenue sera caractéristique et le microbe reporté sur pomme de terre la gardera.

Or si l'on soumet à ces mêmes transferts, soit le morocoque de M. Unna, soit n'importe quel staphylocoque blanc, jamais il ne deviendra jaune.

Ici je devrais exposer, pour amener la conviction dans l'esprit du lecteur, toutes les expériences comparatives auxquelles m'ont conduites ces recherches sur l'acné nécrotique. J'ai été amené par elles à étudier comparativement une dizaine d'échantillons de staphylocoques dorés extraits des lésions cutanées les plus dissemblables; j'ai comparé entre elles des cultures des staphylocoques dorés de l'anthrax, du furoncle, de l'impétigo pilaire, de l'eczéma pilaire, de l'acné kéloïdienne, de la tourniole, du panaris des gaines tendineuses à celui de l'acné nécrotique. Il est possible qu'on puisse, dans l'avenir, différencier parmi eux des variétés distinctes; mais je m'en déclare incapable. Tous leurs caractères sont communs; de tous le plus différent sur les différents échantillons examinés, la couleur, est un élément qu'on fait varier du jaune d'or au blanc crème et inversement en trois générations et en trois jours.

Donc tout ce qu'on peut dire pour l'instant, c'est d'abord que le staphylocoque de l'acné nécrotique n'est pas le morocoque de M. Unna. Ensuite que c'est un *staphylocoque doré*.

Nous nous heurtons donc ici à un problème analogue à vingt autres qui se sont posés déjà devant la bactériologie naissante, un problème que même, en son plein essor, on ne peut pas dire encore que la Bactériologie ait résolu.

Voici deux maladies qui à l'examen de la clinique paraîtront toujours et essentiellement différentes. Elles sont différentes non pas en quelques symptômes secondaires, et eux-mêmes variables d'un cas à l'autre de la maladie, mais en des symptômes capitaux et constants qui se trouvent dans l'une et l'autre maladie être séparées.

Voici par exemple l'impétigo péripilaire et folliculaire de Bockhart, et l'acné nécrotique. Le caractère essentiel du premier, au point de vue clinique comme au point de vue histologique, c'est la suppuration intra-épidermique; le caractère essentiel du second pour la clinique, comme pour l'histologie, c'est la nécrose.

Et toujours le premier fera de la suppuration, et toujours le second de la nécrose. Il y aura sur chaque malade 100 éléments, tous seront identiques depuis le début de l'éruption jusqu'à la fin, et pour l'acné nécrotique durant dix ans de la vie du même patient.

Pourtant la bactériologie ne nous montre au sein des deux lésions que le même microbe, et de par sa situation dans la lésion commen-

cante, sa persistance dans la lésion faite et même morte, il est indéniable que c'est lui le microbe causal.

Il est donc indispensable ici d'élever et de généraliser la discussion, car sur ce sujet les idées actuelles sur la microbiologie cutanée sont aussi éloignées que possible des faits que la bactériologie des maladies cutanées démontre.

Plus on avance dans l'étude bactériologique des maladies tégumentaires, plus on reste stupéfait du petit nombre des microbes qui s'y démontrent pathogènes. Le nombre des cultures différentes qu'on peut obtenir en partant de la peau saine des régions découvertes ou facilement souillées est, à la vérité, considérable, mais ces microbes nombreux s'y rencontrent à l'état de graines éparses et par unités rares. Quant au nombre des espèces microbiennes capables de coloniser la peau, il est vraiment infime.

Et c'est le même microbe que l'on retrouve actif, vivant et colonisateur dans des lésions formellement disparates, n'offrant entre elles aucune parenté clinique apparente.

Est-ce vraiment le même staphylocoque doré qui est la cause de toutes les lésions plus haut citées, ou bien nos moyens de différenciation sont-ils seulement trop grossiers pour que la dissociation des espèces comprises sous ce nom soit possible.

Moi, je crois que le staphylocoque doré du furoncle, de l'anthrax, du panaris des gaines, de la tourniole, de l'impétigo pilaire de Bockhart, de l'eczéma pilaire chronique, de l'acné keloïdienne cicatricielle et de l'acné nécrotique sont un seul et même microbe.

Mais cette identité de nature d'un même microbe causal dans une série si différente cliniquement, n'est compréhensible que si l'on veut tenir compte des faits qui peuvent créer entre ces entités cliniques des différences apparentes. Ces facteurs sont extrêmement multiples, et pour la plupart très peu étudiés.

1° *La variation de siège.* — Le siège d'une infection cutanée peut être superficiel (pustule) ou profond (abcès cutané) ; l'infection peut siéger sous l'épiderme de la peau vague (phlyctène) ou dans la partie supérieure d'un follicule (folliculites superficielles, sycosis bénins, impétigo de Bockhart), ou à sa partie moyenne ou inférieure (folliculites profondes, abcès de l'acné polymorphe, sycosis chronique, furunculose, folliculites expulsives de l'acné keloïdienne chronique, etc...). Grâce à ces différences de sièges, la même cause infectieuse peut déterminer des processus cliniques extraordinairement dissemblables.

2° *La variation de virulence.* — Cette variation indépendante, comme chacun sait aujourd'hui, de la vitalité propre de la colonie microbienne, est un fait que les études de bactériologie générale ont mis hors de doute, mais qui, en ce qui concerne la micro-

biologie cutanée, n'est pour ainsi dire pas étudié. Et il est très difficile de discerner et de classer entre eux des degrés de virulence, du moment qu'on ne le peut faire que par la rapidité de mort de l'animal inoculé et que nos microbes sont, pour la plupart, des microbes qui ne tuent pas.

3° *Les symbioses.* — Deux microbes associés sont capables de faire des lésions entièrement dissemblables de celles que l'un ou l'autre des microbes associés aurait été capable de créer seul.

Il serait possible que l'acné nécrotique créée par le même staphylocoque doré qui fait l'impétigo de Bockhart ne fût *nécrotique* que par la superposition du staphylocoque doré au microbacille de la séborrhée grasse.

4° *Le terrain.* — Il est certain, rien que de par les conditions physiologiques nécessaires à l'éclosion de certaines dermatoses, que le terrain offert aux infections tégumentaires est variable avec les individus.

La séborrhée grasse est démontrable presque sur tous les adultes dans le pli naso-génien. Il n'y a que certains individus chez lesquels cette infection se développe à son maximum.

Ce point scientifique est pour le moment l'inconnu et presque l'inconnaissable. L'ancienne tradition voulait voir le « terrain morbide » dans la nature des humeurs profondes. Il est bien probable que la grosse part restera plus tard à la nature des humeurs tégumentaires « sueur et sébum ». Il semble indiscutable que ces matières varient facilement et individuellement de structure chimique. Il serait possible qu'un minuscule changement chimique de ce côté rendît possible ou impossible des infections tégumentaires généralisées.

5° Enfin il reste un facteur qui, pour moi, sera peut-être dans l'avenir le plus important, et dont la notion même n'existe pas encore dans la bactériologie : c'est ce que l'on pourrait appeler la *modalité d'une virulence microbienne*.

La bactériologie sur les pas de M. Pasteur s'est habituée à discerner, entre deux microbes de même espèce, des différences dans la quotité d'une virulence, et ce fut un pas immense accompli quand on put voir qu'un microbe de la même espèce qu'un autre très pathogène, pouvait accidentellement ou méthodiquement être rendu inoffensif, sans même rien perdre de sa vitalité.

Mais à côté de cette *quotité* de virulence d'un même microbe, il y a, j'en suis convaincu, des *qualités* de virulence indépendantes du pouvoir pathogène brut calculé par le poids et la rapidité de mort d'un animal inoculé.

Je soupçonne que de deux microbes de même nom, qui tuent à la même dose, dans le même temps, des animaux de même poids, l'un inoculé à la peau peut produire du sphacèle, tandis que l'autre fera

de la suppuration, et que ces deux microbes, foncièrement les mêmes, au point de vue de la nocuité totale, peuvent créer des maladies différentes *parce que leur virulence étant de même degré, elle ne serait pas de même nature*. Mes expériences sur ce point sont trop peu avancées encore pour que j'affirme ce fait, qui me paraît avec les précédents dominer la pathologie microbienne de la peau. Et je résumerai ce que je pense actuellement sur ce point en disant :

Je crois que deux microbes de même espèce et de virulences sensiblement égales, peuvent différer *de modalité de virulence*, et je crois encore que *de même qu'ils peuvent être fixés dans certaines conditions, à un degré donné de virulence, de même ils peuvent se fixer à une forme particulière de virulence* donnant lieu à des symptômes particuliers et constants.

Je n'ai jamais vu avec un staphylocoque doré extrait de l'impétigo de Bockhart, créer de l'acné nécrotique vraie ; mais j'ai vu dans mes inoculations de culture de l'acné nécrotique, des pustules qui, au lieu d'évoluer à la façon de l'acné nécrotique vraie, reprenaient la forme de l'impétigo de Bockhart.

J'ajouterai, et c'est un point sur lequel l'attention du clinicien se fixera forcément, j'ajouterai, dis-je, que j'ai vu dans une éruption typique d'acné nécrotique, des pustules évoluer spontanément vers l'impétigo pilaire franc, s'ouvrir et fournir la croûte jaune de sérum coagulé caractéristique. C'est là le chaînon clinique qui, à mon avis, rattachera l'impétigo pilaire de Bokhart, qui a le même siège et le même microbe, à l'acné nécrotique elle-même. Et j'ajouterai enfin, qu'entre l'impétigo pilaire des tempes chez l'adulte et l'acné nécrotique il y a toutes les formes de passage. Ainsi quand on veut bien examiner les faits, en profitant de la lumière qu'ils s'offrent mutuellement, on arrive, non pas à se buter contre des antinomies irréductibles, mais au contraire à réduire dans tous les faits observés leur éternelle part d'inconnu.

IV. — INOCULATIONS

L'inoculation à l'animal des cultures du staphylocoque doré de l'acné nécrotique donne les résultats que donnent celles du staphylocoque doré vulgaire : des septicémies à marche lente (inoculation intra-veineuse au lapin) avec des abcès métastatiques successifs, l'hecticité progressive et le plus souvent la mort après deux ou trois mois. Sous la peau son inoculation fournit des abcès à pus caséeux.

J'ai dit souvent et je répète que l'inoculation aux animaux des microbes de maladies tégumentaires, qu'ils ne présentent pas spontanément, sera le plus souvent d'un résultat pratique nul.

Sur l'homme voici les conditions dans lesquelles l'inoculation

devient probante. Il faut choisir un homme atteint de séborrhée grasse du visage et inoculer l'orifice d'un follicule pileaire occupé par un rudiment de comédon. L'inoculation se fait avec une aiguille à dissociation montée, trempée dans une culture faite en surface sur milieu solide.

On aboutit alors à deux résultats très différents : ou bien l'inoculation fournit après deux jours une aréole rouge, c'est une inoculation avortée. L'aréole disparaît en quatre jours sans laisser de lésions visibles.

Ou bien en deux jours on assiste à la reproduction de l'impétigo de Bockhart typique, c'est-à-dire à la pustulette périlulaire.

L'évolution de cette pustule peut encore varier. Ou bien elle s'ouvre, donne une goutte de pus et de sérum qui se concrète et forme croûte, on assiste alors au tableau de l'impétigo de Bockhart complet jusqu'au bout, et même à son extension à des follicules voisins.

Ou bien la pustule s'étend et se sèche, donne lieu à une croûte formée qui, en tombant, laissera une cicatrice ombiliquée. C'est le tableau d'une acné nécrotique légère. Je n'ai jamais pu reproduire ainsi l'*acné nécrotique vraie à larges éléments à cicatrice varicelleuse* (1), mais en choisissant son sujet séborrhéique rien n'est facile comme de reproduire l'*impétigo pileaire* de l'adulte, qui laisse des cicatrices lui aussi, mais *ne s'accompagne pas de dépilation* cicatricielle. En résumé, on crée *en petit* une lésion qui est celle de l'acné nécrotique, mais je n'ai jamais pu déterminer ainsi une éruption de voisinage caractéristique pour le clinicien, c'est-à-dire se reproduisant d'elle-même.

V. — TRAITEMENT DE L'ACNÉ NÉCROTIQUE

J'insisterai sur la thérapeutique de l'acné nécrotique parce qu'elle pose devant le dermatologiste le même problème général que posent toutes et toujours les infections cutanées. Et l'on ne voit jamais ce problème énoncé d'une façon générale et claire comme il le mérite.

I. — Plus on étudie la bactériologie du revêtement cutané, plus on constate l'imperméabilité de ce revêtement au microbe. Les faits cliniques de tous les jours sont là pour mettre ce fait en évidence. Les plaies, les traumatismes, et même les simples érosions, infectent mille fois plus facilement les régions sous-cutanées que la peau elle-même. Combien d'abcès sous-cutanés, d'infections lymphangitiques et ganglionnaires pour un seul érysipèle ? Combien d'abcès, de fistules et de ganglions tuberculeux pour un lupus ? Ainsi la peau se défend

(1) Il est à remarquer cliniquement que les gros éléments d'acné nécrotique ne surviennent que chez des malades chroniquement atteints, et que les débuts de l'acné nécrotique sont marqués par des éléments petits, cliniquement indifférenciables de l'impétigo pileaire de l'adulte.

mieux que l'hypoderme, et, si l'on peut ainsi parler, le microbe envahit plus facilement le sous-sol que la maison.

II. — En regard de ce premier fait, journellement vérifié par l'expérience, un autre fait — paradoxal, car il semble presque inverse au premier — apparaît comme aussi certain. *Lorsqu'une fois l'infection épidermique ou dermique est constituée, elle se montre quasi-indestructible.* Que l'on songe à la chronicité de la rhinite tpe ela blépharite impétigineuse chez l'enfant, aux récides peladiques indéfinies de certains malades, à la ténacité du lupus, à la chronicité du psoriasis, de la séborrhée grasse, de toutes les épidermites généralisées, à l'incroyable difficulté de guérison de la teigne !

De longtemps nous ne saurons pas toutes les causes qui font naturellement la peau si réfractaire aux pullulations microbiennes. Nous savons un peu mieux comment il est si difficile de nettoyer de ses microbes une peau infectée. D'abord elle est aussi imperméable au médicament qu'au microbe, mais surtout la cruelle expérience des teignes cryptogamiques suffit à nous apprendre que dans la profondeur d'un follicule pileux un médicament ne pénètre jamais.

Donc toutes les infections intra-dermiques et épidermiques sont récidivantes, l'acné nécrotique rentre à ce point de vue dans la commune règle. Et c'est là, on peut le dire, la première chose que la clinique doit savoir sur le sujet.

III. — Parmi toutes les infections cutanées il y en a de spécialement régionales : ainsi la séborrhée grasse, l'acné nécrotique, ce qui signifie simplement que la structure et les échanges physiologiques de la région atteintes sont, en toute sa surface similaires, et différents à côté d'elle.

Parmi les infections régionales, les unes, comme l'intertrigo par exemple, sont diffuses : toute la région est infectée. D'autres, comme l'acné nécrotique, procèdent par points distants et sont rarement confluentes. Mais dans les infections de ce dernier type, quand on étudie microscopiquement la flore des follicules d'apparence saine, on observe toujours que l'infection est plus diffuse qu'elle ne le semblait. On en retrouve le germe autour de chaque lésion et loin d'elle.

Ainsi et pour toutes ces maladies microbiennes, la thérapeutique ne doit pas s'adresser à la lésion mais à la région. La semence de la maladie est diffuse partout autour des lésions visibles, il faut donc que les applications thérapeutiques s'étendent à toute la région frappée.

Ces remarques comme les précédentes sont générales. Elles sont vraies pour la pelade, pour le psoriasis, pour les teignes, comme pour la séborrhée grasse ou l'acné nécrotique. Pourtant c'est un point (je dirais volontiers un précepte) si mal connu en pratique qu'on y voit manquer à chaque instant. On voit traiter une plaque de teigne, une plaque de pelade, comme si la lésion visible était toute la

maladie, alors qu'en réalité toute la région estensemencée et que non traitée elle s'infectera à son tour.

IV. — Dès l'instant que les agents médicamenteux doivent atteindre et détruire un microbe contenu dans l'épaisseur de la peau, dès l'instant qu'ils doivent pouvoir être appliqués sur de grandes surfaces, le problème thérapeutique se resserre infiniment. Il faut des médicaments antiseptiques. Il faut qu'ils pénètrent le tégument. Il faut enfin qu'ils ne détruisent pas la peau avant de détruire le microbe.

Or, les antiseptiques, pour l'immense majorité, sont nuisibles aux cellules épidermiques plus qu'aux cellules microbiennes. Parmi les moins nuisibles à la peau, beaucoup sont à peine antiseptiques. Et l'on peut dire de tous qu'ils ne sont pénétrants que quand ils sont destructeurs. C'est pourquoi la thérapeutique cutanée n'est pas plus souvent heureuse.

Pour l'acné nécrotique, comme pour toutes les maladies précitées, nous savons nettoyer un malade de ses lésions présentes non pas le préserver de ses lésions à venir. Et cela n'est pas étonnant pour celui qui connaît la *séborrhée grasse*, le substratum nécessaire de l'acné nécrotique, et qui sait qu'elle résiste au moins partiellement à des manœuvres thérapeutiques des plus actives et pendant des années.

La thérapeutique de ces deux affections chroniques et associées est la même, car celui qui supprimerait la *séborrhée grasse* fondamentale supprimerait l'acné nécrotique puisqu'elle vient s'y superposer. Tout paraît détruire l'acné nécrotique, les plus simples pommades mercurielles y suffisent, mais elles n'arrêtent qu'un accès, qu'une poussée, qu'une crise; deux ou trois semaines plus tard les éléments d'acné nécrotique reparaitront en même nombre en d'autres sièges. J'ai pu étudier depuis un an le problème de ces récidives et je crois que comme pour beaucoup de problèmes semblables, il y aurait des solutions moins boiteuses que celles qui sont généralement admises.

A mon avis, il faut viser la *séborrhée grasse* quand on veut tuer l'acné nécrotique. Le premier traitement, tant qu'il restera des lésions en activité, sera purement et simplement un traitement de décapage. Des massages locaux avec une pommade douce du type suivant y suffiront.

Calomel.....	0,30 centigrammes
Oxyde de zinc.....	1 gramme
Vaseline.....	20 grammes

Dans les cas ordinaires, une acné nécrotique ainsi traitée sera blanche en quelques jours. Dans les cas plus anciens, montrant des lésions plus larges, plus creuses, *car plus une acné nécrotique est de vieille date plus elle est vraiment nécrotique*, on s'adressera d'emblée à des pommades plus actives, par exemple :

Soufre précipité.....	{	àà 0,30 centigrammes
Calomel		
Résorcine.....	—	1 gramme
Vaseline.....	—	20 grammes

De toutes façons, ce premier traitement sera toujours facile et ses résultats paraîtront toujours excellents. Le dommage c'est que ces résultats ne sont pas durables. Rien, si ce n'est une expérience clinique personnelle, ne peut donner l'idée du pouvoir de récurrence de certaines acnés nécrotiques.

C'est pourquoi, lorsque ce premier traitement est parvenu à son résultat, il faut en commencer un second qui est le traitement de la séborrhée grasse sous-jacente.

Sur le corps, il faut le plus rapidement possible et plusieurs fois de suite provoquer le renouvellement intégral de l'épiderme corné par l'application de pommades violentes. La suivante :

Résorcine.....	{	àà 5 grammes
Acide salicylique.....		
Vaseline.....		30 —

dont on peut augmenter le pouvoir de mortification épidermique en y ajoutant quelques gouttes de teinture d'iode, donne généralement sur les peaux robustes des séborrhéiques des résultats excellents.

On peut agir de même au cuir chevelu, mais les médicaments réducteurs du type de l'acide pyrogallique conviennent ordinairement mieux. L'acide pyrogallique seul, ou joint au soufre et aux goudrons, donne des pommades très actives. On peut se servir de même des éthers pyrogalliques avec ou sans adjonction de goudron.

Dans un cas d'acné nécrotique rebelle depuis des années et incessamment récidivante, ces préparations m'ont donné après trois mois des résultats relativement stables et plus heureux que ceux des traitements antérieurement poursuivis.

Mais dans un certain cas j'ai dû arriver à des doses croissantes d'acide pyrogallique (en pommades 3 grammes pour 20 d'excipient) (en lotions 6 grammes pour 100 d'éther) qui pourraient faire courir quelques risques d'intoxication au patient et ne peuvent être tolérées que par des téguments exceptionnellement résistants.

Après trois mois d'un traitement semblable et pour prévenir les récurrences à venir, j'ai fait continuer aux malades des frictions alcooliques journalières très légèrement iodées ou bichlorurées; je suis parvenu ainsi, après six mois, à pouvoir faire cesser tout traitement. Mais la *séborrhée grasse*, sous-jacente à l'acné nécrotique étant, avec nos moyens thérapeutiques, foncièrement indestructible, il est difficile de prévoir si les guérisons obtenues par ces moyens resteront définitives...

CONCLUSIONS

I. — L'acné nécrotique est une périfolliculite supérieure à extension à la fois superficielle et profonde, se terminant par la nécrose de tous les tissus envahis et par une cicatrice déprimée varioloïde.

II. — La lésion exige pour centre un follicule préalablement infecté par le *microbacille de la séborrhée grasse*.

III. — Cette affection est produite par un staphylocoque doré, dont la présence à l'état pur est constante et innombrable dans la lésion, depuis son origine jusqu'à sa fin.

IV. — Ce staphylocoque doré est par les techniques actuelles indifférenciable des staphylocoques dorés vulgaires de toute autre origine.

V. — Ce fait joint à l'observation attentive des formes cliniques diverses de l'acné nécrotique, tend à rejoindre, en un même groupe nosographique : 1° l'impétigo péripilaire de Bockhart ; 2° l'impétigo pileaire de l'adulte ; 3° l'acné nécrotique vraie.

VI. — Celle-ci ne serait que le terme le plus accusé et en apparence le plus spécifique d'une série clinique commençant par la suppuration franche (impétigo de Bockhart), se continuant par une nécrose légère à terminaison déjà cicatricielle (impétigo pileaire de l'adulte) ; la nécrose pouvant aller jusqu'à la cicatrice folliculaire profonde (acné nécrotique).

VII. — Le traitement de cette affection est simple tant qu'on ne vise qu'une poussée aiguë momentanée. Les traitements usuels sont d'une inefficacité absolue pour prévenir les récides. En réalité, le traitement de l'acné nécrotique récidivante se confond avec celui de la séborrhée grasse micro-bacillaire qui est son substratum constant et indispensable.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII

FIG. 1. — Lésion de l'acné nécrotique en pleine évolution.

- a) Épiderme sain autour de la lésion.
 - b) Derme qui semble coupé au niveau de la lésion.
 - c) Colonies du coccus de l'acné nécrotique.
 - d) Développement de ce coccus dans la partie supérieure du follicule.
 - e) Partie profonde du follicule contenant encore le microbacille séborrhéique.
- Remarquer dans la cavité de l'abcès à droite un fragment de tissu conjonctif en voie de séquestration.

FIG. 2. — La figure 2 n'est que l'agrandissement du point f de la figure précédente. On voit que l'infection coccique existe jusque dans la profondeur de la lésion, et que la phagocytose y est aussi marquée que possible. Au point x petit paquet microbactérien venu du follicule primitivement infecté.

FIG. 3. — Bordure de la lésion en activité.

- En g l'épiderme sain autour de la lésion.
 - En h le pus vrai dans la cavité intra-épidermique de la pustule.
 - En i zone intermédiaire où les cellules épidermiques sont dissociées, aplaties.
- Entre elles, sérosité déjà infiltrée de globules blancs (h').

FIG. 4. — Croûte consécutive à la lésion terminée.

- j. Épiderme reconstitué sous la face profonde de la croûte.
- k. Litière de noyaux leucocytaires morts, striant transversalement la croûte.
- l. m. n. o. q. s. Amas microbiens compris dans le séquestre qui forme la croûte.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

Séance du 8 février 1899.

Lichen ruber plan.

KAPOSI présente un homme atteint de lichen ruber plan limité à la surface dorsale des mains ; cette affection est caractérisée par des groupes en forme de traînées, de différente largeur et nettement circonscrits et par des plaques analogues à des engelures situées sur la face dorsale des doigts. Au-dessus de l'articulation, plaques typiques.

Tuberculose miliaire de la muqueuse buccale.

KAPOSI présente un homme atteint de tuberculose miliaire ; sur la muqueuse des lèvres, des joues et sur les gencives, nombreuses ulcérations à fond grisâtre, très circonscrites, de la dimension d'une tête d'épingle, très superficielles.

Carcinome épithélial serpiginéux.

KAPOSI présente un homme robuste, âgé de 60 ans, atteint du cancer des ramoneurs ; le processus a envahi toute la région temporale droite et les parties avoisinantes du front et est entouré par un liséré légèrement élevé.

Xeroderma pigmentosum.

NEUMANN présente une femme de 39 ans, atteinte de xeroderma pigmentosum. Sur le tronc, le dos et certaines parties du thorax, taches pigmentaires de dimensions variables, semblables à des taches de lentigo, très confluentes et dont l'intensité va en augmentant vers le cou et la face ; entre ces taches, principalement à la face, il y a des points atrophiques brillants, de l'étendue d'une lentille à celle d'un grain de chènevis. De nombreuses ectasies vasculaires contribuent encore à augmenter l'aspect bigarré de la peau. Les paupières inférieures sont fortement tendues, les bords rouges. Angiome au milieu de la surface du nez, carcinome sur la joue gauche. Les parties pigmentées et atrophiques se continuent sur la muqueuse labiale. Principalement les faces d'extension des membres supérieurs sont envahies avec une intensité croissante vers la surface dorsale des mains. Les membres inférieurs présentent des lésions analogues mais à un moindre degré.

Séance du 22 février 1899.

Xeroderma pigmentosum.

KAPOSI présente une jeune fille de 17 ans, atteinte probablement de xeroderma pigmentosum commençant. Sur les faces d'extension et de flexion des membres supérieurs on voit des taches rouge vif, plates, de la dimension d'une tête d'épingle, irrégulièrement disséminées et d'aspect un peu ridé.

Cà et là, squamules minces qu'on ne peut détacher avec l'ongle, les points en desquamation paraissent correspondre à une atrophie au début. Taches analogues au cou et sur le thorax. Aux jambes, tendance au lichen pileaire. On pourrait par conséquent, en dehors d'un xeroderma pigmentosum survenant tardivement, penser à une ichtyose avec atrophie. Toutefois l'apparition des symptômes sur toute l'étendue des membres supérieurs, par conséquent, aussi sur les faces de flexion, éloignent l'idée d'une ichtyose. Cet état existe depuis deux ans. Rien d'analogue dans la famille.

KREIBICH fait remarquer que sur les faces d'extension des bras il existe des parties atrophiques, de nombreuses taches pigmentaires, des verrues séniles et des angiomes.

Purpura rheumaticus.

KAPOSI présente une jeune fille de 18 ans, atteinte d'un purpura rhumatismal intense, caractérisé par l'apparition exceptionnellement rapide d'hémorragies et leur prompt résorption. Début de la maladie il y a trois semaines; douze jours plus tard, lors de son entrée à la clinique, on constata sur les membres inférieurs ainsi que sur les avant-bras des hémorragies diffuses très étendues, et des tuméfactions articulaires. Hémorragies récentes sur d'autres régions du corps survenues avec une fièvre intense; hématuries et hématuries; l'hématurie se produisait par accès correspondant à des hémorragies par poussées dans les reins. Après un court intervalle, hémorragies intestinales et cutanées avec formation de bulles coïncidant avec de violents accès de fièvre.

Hémoglobinurie paroxystique.

NEUMANN présente un homme de 29 ans. Syphilis il y a trois ans; depuis il est resté en traitement en raison de récurrences répétées. Chez ce malade tous les deux ou trois jours, accès de fièvre et frissons durant d'ordinaire deux ou trois heures et qui sont suivis d'émission d'une urine brun foncé presque noirâtre, mais jamais trouble. Dans l'intervalle des accès, état général satisfaisant et urine claire. Cet état aurait commencé il y a un an et au début les accès ne revenaient que toutes les deux ou trois semaines.

Herpès tonsurant maculeux.

KAPOSI présente un homme ayant de larges plaques d'herpès tonsurant maculeux à la face interne des cuisses; dans les taches, nombreux mycéliums à végétation vigoureuse. Le pityriasis rosé n'est pas une maladie sui generis, il est identique à l'herpès tonsurant.

NEUMANN dit que son assistant Ehrmann a trouvé un procédé qui permet de découvrir facilement les filaments de mycélium; on place les squames dans le xylol et on les examine dans ce liquide. Comme avec cette méthode on peut démontrer les filaments de mycélium dans les squames de l'herpès tonsurant maculeux, il n'y a aucune raison d'abandonner la distinction établie par F. von Hebra de l'herpès tonsurant en une forme maculeuse et une forme vésiculeuse, et de désigner la première sous le nom de pityriasis rosé.

ULLMANN dit avoir trouvé des mycéliums dans la forme maculeuse, mais il n'a jamais réussi à les cultiver ni à les inoculer à un autre sujet.

Psoriasis vulgaire traité par le cacodylate de soude.

NEUMANN présente une jeune fille de 18 ans, atteinte de psoriasis vulgaire et traitée par des injections quotidiennes de cacodylate de soude. Au moment de son entrée à l'hôpital, il y a dix semaines, il existait une éruption généralisée ; les efflorescences étaient entourées d'une aréole rouge étroite et recouvertes de squames épaisses ; sur le cuir chevelu, amas squameux peu volumineux, semblables à du mortier. Au bout de 40 injections la chute des squames commença, les efflorescences étaient presque complètement au niveau de la peau ; actuellement, après 70 injections il ne reste plus à la place des efflorescences qu'une pigmentation couleur de rouille. Cette malade n'a pas pris de bains.

Séance du 8 mars 1899.

Tétanie chez un nourrisson atteint de syphilis congénitale précoce.

HOCHSINGER présente un enfant âgé de 11 semaines, atteint de syphilis congénitale précoce et de tétanie. Les mains sont serrées en poing, les doigts contractés dans la paume de la main, les pouces sont étendus perpendiculairement à l'axe longitudinal des autres doigts ; aux coudes, contracture tonique dans le sens de la flexion.

KAPOSI rappelle une série de cas de syphilis chez des enfants qui, avant l'apparition de l'exanthème, présentaient des paralysies de tous les muscles ; ces symptômes de pseudo-paralysie disparurent avec l'apparition des symptômes cutanés.

Démence paralytique infantile.

HOCHSINGER fait une communication sur un enfant de 11 ans, hérédosyphilitique, atteint de démence paralytique. On observa les premiers signes de la paralysie progressive dès l'âge de 9 ans. Il a vu cet enfant alors qu'il avait 7 semaines. Il était atteint de syphilis congénitale précoce caractérisée par du rupia du visage, des rhagades des lèvres et une syphilide superficielle de la paume des mains et de la plante des pieds. A 4 ans, récurrence de la syphilis et condylomes larges au pourtour de l'anus. A 9 ans, céphalée périodique modifiée favorablement par l'iodure de potassium. Six mois plus tard, les modifications suivantes s'étaient produites : l'enfant était devenu apathique, indolent, avec expression hébété du visage, parole hésitante, mouvements spasmodiques de la bouche, intelligence obtuse. Actuellement, inégalité et forme irrégulière des pupilles, marche lente et hésitante, exagération des réflexes rotuliens ; dans ces derniers temps, incontinence d'urine. Un traitement de 40 frictions n'a pas donné de résultat.

Alopécie en aires.

KAPOSI présente deux garçons atteints d'alopécie en aires ; chez l'un il y a deux plaques chauves, lisses, de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, pas de cheveux cassés, ni efflorescences, ni squames ; chez l'autre on voit une vingtaine de plaques chauves disséminées ; les cheveux du pourtour des plaques sont très adhérents. Ces deux enfants viennent d'un orphelinat où se trouvent aussi 14 garçons et une fillette atteints de la même affection. Cette forme s'observe souvent dans les

familles sans que la contagiosité puisse être admise ; en tout cas, on n'a pas jusqu'à présent trouvé de parasites. Les plaques chauves sont parfois recouvertes de squames séborrhéiques. La repousse des cheveux, si elle est rapide, permet d'admettre une origine nerveuse.

En France on croit à la contagiosité. Des essais de culture n'ont donné dans ces cas que des cocci sans caractère spécifique.

NEUMANN. — L'apparition de cas de ce genre, principalement dans des pensionnats, ne saurait exclure la propagation par des parasites végétaux, alors même que les caractères cliniques de cette maladie ressemblent entièrement à la forme ordinaire de notre alopecie en aires.

EHRMANN a trouvé dans des formes semblables les bacilles décrits par Sabouraud.

Granulome.

KAPOSI présente un homme de 56 ans, atteint depuis trois ans d'un granulome sur la face dorsale de la main gauche et sur le nez. Il y a un mois il existait sur la main une tuméfaction presque bleu-noir, la première phalange de l'index était tuméfiée ; le nez très épaissi, rouge foncé et bosselé. La tumeur de la main consistait en une masse très dure, n'atteignant que les parties molles. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un processus inflammatoire chronique, sans bacilles tuberculeux, ni autres micro-organismes.

Hyperhidrose spinale supérieure.

KAPOSI présente un malade atteint d'hyperhidrose spinale des régions supérieures du corps. Déjà, un an après la naissance de ce malade, sa mère observa une sueur abondante du nez ; depuis ce moment jusqu'à sa huitième année des sueurs profuses apparurent successivement sur la lèvre supérieure, le front, la partie interne des sourcils, le menton, le cou, le tronc jusqu'à la sixième côte et sur les bras jusqu'à l'articulation radio-carpienne. Depuis sept ans ces symptômes sont restés les mêmes. Les parties recouvertes ne transpirent pas. Si on découvre un bras ou si le malade prend une boisson froide, successivement la face, le cou, la face interne des bras et quelques îlots de peau sur le tronc se recouvrent de grosses gouttes de sueur ; un bain chaud fait cesser l'accès. Une injection de pilocarpine provoque une sudation générale, d'abord et surtout prononcée sur la zone d'hyperhidrose ; le membre, anémié par une ligature élastique, ne transpire pas après une injection de pilocarpine ; si on injecte de l'atropine, la sueur disparaît de tout le corps. Si on enlève la ligature, la sueur revient de nouveau avec le retour du sang dans le bras anémié et ne disparaît que peu à peu. Il s'agit ici d'une augmentation de l'irritabilité des centres vaso-moteurs de la moelle dorsale et cervicale inférieure, occasionnée par une hydromyélie.

Hydrargyrose.

LANG rapporte un cas d'hydrargyrose grave chez un jeune homme qui n'a jamais fait usage de mercure sous une forme quelconque ; ce malade, déprimé par une tuberculose pulmonaire, fut admis à la clinique pour des ulcérations buccales de nature également tuberculeuse. Quatorze jours plus tard survint une ulcération à l'extrémité de la langue et sur la lèvre

inférieure et deux jours après, tuméfaction considérable de la langue, accidents qui firent immédiatement penser à l'hydrargyrose. Dans la salle se trouvaient quelques malades qui portaient de petits sacs renfermant du mercuriol (traitement de Welander). Bien que le malade eût été évacué immédiatement dans une autre salle, la glossite ne s'en développa pas moins, il survint ensuite une énorme tuméfaction de la muqueuse buccale avec ulcérations, de plus tuméfaction des joues et du cou. Salivation intarissable, déglutition difficile. Peu après, complications pneumoniques qui déterminèrent la mort. Pas de diarrhée pendant tout le séjour à l'hôpital. L'examen des urines permit d'y reconnaître une proportion abondante de mercure. A l'autopsie, lésions tuberculeuses de la bouche et du pharynx, du poulmon et de l'intestin. Dans le foie on ne trouva pas de mercure ; par contre, il était en proportion considérable dans les reins.

L. pense que c'est à l'anémie très prononcée du malade qu'il faut attribuer le caractère grave de l'hydrargyrose dans ce cas.

NEUMANN dit à cette occasion que de différents côtés on a émis l'opinion que, dans la cure de frictions, le mercure appliqué sur le corps est absorbé par les voies respiratoires. Dans sa clinique, qui est très aérée, il n'a jamais vu un seul cas de salivation occasionnée par l'inhalation de vapeur mercurielle.

Séance du 12 avril 1899.

Atrophie idiopathique de la peau.

NEUMANN présente une jeune fille de 16 ans, atteinte d'atrophie idiopathique de la peau du bras droit avec infiltrats rouge pâle, légèrement saillants, analogues à ceux qu'on observe dans la sclérodémie commençante ; infiltrats semblables, moins larges et plutôt en forme de traînées sur la face d'extension de l'avant-bras jusqu'à l'articulation radio-carpienne. Au bras, principalement au niveau du coude et sur la face dorsale de la main et sous forme de traînées à l'avant-bras, la peau est rouge foncé, plissée comme du papier à cigarettes, comme chiffonnée et recouverte de squames polygonales, brillantes, très adhérentes. L'avant-bras est moins atteint ; les modifications sont surtout très accusées sur l'articulation radio-carpienne et la face dorsale des mains où la coloration est plus cyanosée. La peau est dans ces régions très mince, atrophiee, les veines dilatées apparaissant à travers la peau comme des traînées ramifiées, bleu foncé ; contrairement à ce qu'on observe dans la sclérodémie au début, il n'y a pas d'infiltration dure.

KREIBICH fait remarquer que dans cette affection il s'agit non d'une atrophie primaire, mais de la dernière période d'un processus inflammatoire antérieur de la peau.

MATZENAUER insiste sur ce que le nom d'atrophie de la peau n'est pas justifié, Kaposi a proposé la dénomination de dermatite atrophiante. Neumann a démontré qu'il s'agit d'un processus inflammatoire chronique se déroulant principalement dans le corps papillaire et qui se termine par une atrophie cicatricielle.

KAPOSI regarde ce cas comme un fait unique, en ce sens que, jusqu'à

présent, on n'a jamais observé cette affection sur un sujet aussi jeune. L'étiologie est inconnue.

Lupus traité par les rayons X.

LANG présente cinq cas de lupus, traités par les rayons Röntgen. Chez un de ces malades, en traitement depuis le 5 janvier; on a constaté une amélioration, mais pas de guérison; chez les autres malades soumis à ce même mode de médication depuis quelques semaines, on n'observe pas d'action favorable.

KAPOSI fait remarquer que les agents physiques ne déterminent qu'une modification dans la tonicité des vaisseaux, une espèce d'inflammation parétique, ensuite la résorption des infiltrats non encore très organisés par un courant lymphatique intense, mais non la guérison. Il reste toujours des reliquats du foyer morbide qui sont la cause des récidives, de sorte qu'il faut ensuite recourir aux méthodes de cautérisation et d'extirpation.

EHRMANN dit que depuis cinq ou six ans il emploie presque avec le même résultat des pommades résorcinées de 30 à 33 p. 100. Leur action n'est nullement caustique. La peau reste presque complètement normale. Il applique pendant deux à trois jours une pâte résorcinée, ensuite une pommade boriquée indifférente qui enlève l'irritation. De cette manière il est possible de modifier des lupus très étendus au point que pendant un an il n'est pas nécessaire de recourir à aucun autre traitement.

Psoriasis vulgaire traité par le cacodylate de sodium.

NEUMANN présente deux malades atteints de psoriasis vulgaire et traités, par des injections de cacodylate de sodium. L'un d'eux, soumis à un traitement depuis le 2 février dernier, avait toute la peau, principalement sur les faces d'extension, sur le dos et le tronc, recouverte d'efflorescences rouge vif, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, avec masses squameuses, épaisses. Sur le cuir chevelu, amas semblables à du mortier ayant presque un centimètre de hauteur. Après 20 injections, l'aréole rouge des efflorescences commença à disparaître; après 30 injections les squames se détachèrent en laissant des taches rougeâtres lisses. Il a été fait 66 injections sans aucun symptôme d'intoxication arsenicale.

Xanthélasma.

NEUMANN présente une fille de 24 ans, atteinte de xanthélasma qui a envahi tout le thorax, depuis le cou jusque sous les seins.

L'éruption est caractérisée par des papules très résistantes, rouge jaunâtre clair, saillantes, demi-sphériques, de la grosseur d'un grain de chènevis. Sur les parties latérales du thorax et de l'abdomen, papules disséminées ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle, plutôt d'une teinte rouille. Le dos est indemne. La maladie existerait, telle qu'elle est actuellement, depuis la plus tendre enfance. Parfois prurit léger.

Séance du 26 avril 1899.

Sarcome multiple pigmentaire.

KAPOSI présente un homme de 58 ans, atteint de sarcome multiple pigmentaire. La maladie existe depuis cinq ans et a commencé à la plante

des pieds. Contrairement à ce qu'on observe dans la forme classique où les nodosités prédominent, chez ce malade la tuméfaction œdémateuse et la dureté avec coloration hémorragique diffuse sont très caractérisées. En quelques points on aperçoit encastée, dans un tissu rouge bleu, une papule de la grosseur d'un grain de plomb. Histologiquement, le processus est caractérisé par de petites hémorragies parenchymateuses qui cèdent leur matière colorante. Même processus sur les mains. Jusqu'au tiers supérieur de la face dorsale des mains, la peau a une coloration rouge bleu; doigts épaissis, fusiformes; quelques petites papules, peu saillantes dans la partie colorée. L'évolution est, en général, rapide. Quelques nodosités disparaissent très vite, principalement sur les avant-bras et à la face, nodosités hémorragiques semblables à des tumeurs caverneuses, épistaxis et hémoptysies, nodosités dans la muqueuse intestinale, surtout dans le gros intestin.

Kératose papillaire verruqueuse.

Karosi montre un homme de 53 ans, présentant des papules nettement délimitées, de la dimension d'une lentille, confluentes, situées tout autour des jambes. Ces papules sont très dures, formant de fines verrues avec squames blanches, qu'il est difficile de détacher. Lésions analogues, les unes sous forme de verrues plates, les autres de la grosseur d'une tête d'épingle, rouge vif, et excroissances dures sur la face interne des cuisses, correspondant aux follicules pileux. D'après l'examen microscopique, il s'agit d'une prolifération des vaisseaux papillaires, sous forme d'anses au-dessus desquelles il s'est développé une hyperkératose. Cet état se distingue de la psorospermose de Darier en ce que ces efflorescences ne donnent pas au toucher la sensation d'un corps gras, et de l'ichtyose verruqueuse en ce qu'il n'existe pas depuis l'enfance et n'a pas envahi tout le corps.

Séance du 10 mai 1899.

Rayons Röntgen dans le traitement du sycosis et du favus.

Freund et Schiff présentent deux malades atteints de sycosis et un autre atteint de favus. Freund rappelle qu'il y a deux ans déjà, il a recommandé la radiothérapie dans ces affections et dans d'autres dermatoses entretenues par la présence des poils.

Dans ces cas, l'inflammation antérieure de la peau permit de ne pas employer pendant longtemps les rayons X pour amener la chute des poils. Chez le premier malade atteint de sycosis, la chute des poils exigea 10 séances, chez le deuxième 7 et chez le malade atteint de favus, 13. Après la chute des poils les processus inflammatoires de la peau cessèrent. Chez le premier malade sycosique dont la moustache commence à repousser depuis deux mois, on n'aperçoit aucune trace de récurrence de son sycosis. La seule et unique conséquence du traitement a été une desquamation plus abondante.

F. fait remarquer que, dans la radiothérapie comme avec les courants de haute fréquence d'après d'Arsonval et dans l'électricité statique, il ne s'agit toujours que des actions d'une seule et même forme d'énergie électrique. On comprend donc que ces trois procédés aient des influences

tout à fait semblables sur la peau, l'ensemble de l'organisme et sur les micro-organismes. Les effets physiologiques dépendent de la rapidité de la succession et de la longueur des ondes et des oscillations. F. insiste sur la grande importance des ondes électriques en médecine, dont jusqu'à présent on a peu tenu compte.

SCHIFF fait remarquer que, cliniquement, les deux cas de sycosis étaient compliqués de folliculites. D'autres folliculites peuvent également être modifiées favorablement par la radiothérapie.

NEUMANN demande si les poils repoussent chez les malades atteints de sycosis et traités par les rayons X.

SCHIFF répond affirmativement: jusqu'à présent, il n'y pas de nouveaux symptômes sycosiques.

Tuberculose de la langue.

LANG présente un homme de 48 ans chez lequel la pointe de la langue est coupée. La base de la perte de substance est le siège d'un infiltrat très dur; quelques papules de la grosseur d'un grain de mil, entre lesquelles il y a çà et là des ulcérations très superficielles. Pas de douleurs, ni spontanées, ni en mangeant ou par la mastication. Malgré cette absence de douleurs, L., en raison des granulations miliaires, croit qu'il s'agit d'un processus tuberculeux. L'examen histologique et bactériologique a confirmé le diagnostic.

Sclérodermie.

KAPOSI présente une jeune fille de 20 ans, atteinte de sclérodermie en voie de développement aigu, qui a commencé, il y a six semaines, sans symptômes prémonitoires. Sur le sternum et les joues, infiltration profonde, sans que la peau soit le siège d'une lésion apparente.

K. présente, en outre, un cas de sclérodermie unilatérale de la moitié droite du visage; il la rattache à une maladie des artères et rappelle, à cette occasion, que Pfeiffer a, en ce qui concerne l'herpès zoster, appelé l'attention sur le trajet parallèle des artères et des nerfs.

Lupus serpigineux hypertrophique de la face et du voile du palais et lichen des scrofuleux.

NEUMANN présente un enfant de 12 ans, atteint d'un lupus hypertrophique occupant tout le nez, la joue droite et la lèvre supérieure. Sur les parois latérales du thorax et de l'abdomen, petites papules analogues, brun-gris sale, disposées en groupes et en lignes serpentines, ayant à leur centre une petite squame ou une pustule; dans les régions lombaire et trochantérienne, papules plus volumineuses et plus livides; sur les faces de flexion des membres supérieurs et sur le dos du pied du côté gauche, papules à teinte livide foncé, presque noire (lichen lividus).

Ichtyose et lupus vulgaire ayant envahi tout le corps.

KAPOSI présente un homme de 27 ans, dont toute la moitié du visage, le nez, les oreilles et la partie inférieure du front sont transformés en une cicatrice à plis fins, lisse, brillante, avec petites papules rouge-brun, disséminées dans les intervalles. Paupières supérieures et inférieures en ectropion; les ailes du nez sont le siège de cicatrices. Sur les surfaces

d'extension des membres supérieurs, jusque sur le dos des mains et sur les épaules, il existe une cicatrice livide analogue. Sur la fesse du côté gauche et au-dessus du trochanter, sur la face de flexion de la cuisse, la peau présente les mêmes altérations. Sur le côté de l'extension, l'infiltration arrive jusqu'au-dessous du genou et ressort sous forme d'un infiltrat crevassé recouvert de croûtes. Des foyers semblables, de la dimension de la main, sont disséminés sur tout le corps. La peau est partout sèche, rugueuse, en défurcation, notamment sur les membres inférieurs, où elle se détache sous forme de lamelles à teinte sale.

Framboesia.

NEUMANN présente un homme de 48 ans, atteint, sur la face dorsale de la main gauche, de framboesia, vraisemblablement provoquée par le contact de substances putrides. La compression fait sortir un pus blanc, crémeux, épais, entre les crevasses qui séparent les proliférations papillaires.

KAPOSI a vu plusieurs cas de ce genre chez les individus qui se trouvent en contact avec des substances animales, par exemple, chez les laveurs de voitures. Ces proliférations s'étendent rapidement, et comme elles sont nettement circonscrites, elles pourraient faire croire à un papillome malin.

EHRMANN croit qu'il s'agit, dans ce cas, d'une infection mixte ; toutefois le centre de l'affection ressemble à la tuberculose de la peau, le bord présente l'aspect d'une infection par des substances animales. A. DOYON.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 13 janvier 1899.

Gangrène symétrique des extrémités.

L. RÉNON, M. FAURE et M. LABBÉ présentent un homme de 33 ans, qui a été pris, il y a un mois, de sphacèle symétrique des oreilles ; les mains, les pieds et le nez ne furent atteints d'asphyxie locale que quinze jours plus tard. Actuellement, il existe une perte de substance considérable des deux oreilles, et une gangrène des dernières phalanges de tous les doigts, sauf les deux pouces et des deux gros orteils.

Les parties les plus périphériques et les plus excentriques sont les plus atteintes ; aux mains, l'affection est surtout marquée aux trois doigts du milieu, et aux pieds les quatre derniers orteils sont indemnes.

Ni la théorie nerveuse, ni la théorie vasculaire ne peuvent expliquer ce cas de maladie de Raynaud. Il n'y a pas d'oblitération des gros troncs vasculaires, ni de signes de névrite ; peut-être faut-il tenir compte de l'hypertension artérielle qui est manifeste chez le malade, qui est, de plus, tuberculeux et alcoolique, et se trouve, par sa profession de blanchisseur, exposé à manier des substances toxiques, telles que la potasse et l'eau de Javel ; il a eu des crises convulsives mal définies dans son enfance et reste souvent exposé au froid. Il semble que l'affection résulte de cet ensemble de causes mal déterminées.

Artérite syphilitique et thrombose des deux artères vertébrales; gomme méningo-médullaire.

G. LION rapporte l'observation d'une femme de 34 ans, tombée brusquement paralysée des quatre membres. L'intelligence, encore nette au début, s'obscurcit, la malade tombe dans le coma et meurt soixante heures à peine après le début des accidents. A l'autopsie, on trouve une artérite syphilitique avec thrombose des deux artères vertébrales, une gomme méningo-médullaire dans la région dorsale envahissant tout le cordon antérieur. Enfin, des gommes miliaires disséminées dans le tissu hépatique.

Un point remarquable de cette observation est l'existence d'une gomme méningo-médullaire et tout particulièrement d'une thrombose des vaisseaux antérieurs de la moelle restée absolument latente pendant la vie, tandis que cette dernière lésion cause fréquemment dans la syphilis une paralégie brusque.

L'examen histologique des artères vertébrales montre des altérations portant sur les trois tuniques, constituées par une infiltration de cellules embryonnaires; du côté gauche, la tunique externe a tous les caractères d'un tissu de gomme en voie de nécrose avec quelques rares cellules géantes.

Séance du 20 janvier 1899.

Chancres syphilitiques multiples des seins chez une nourrice.

DANLOS rapporte l'observation d'une femme de 34 ans, indemne de syphilis, ayant reçu en nourrice, le 12 novembre 1898, un enfant donné pour sain qui présentait ultérieurement les stigmates de la syphilis héréditaire; allaitement jusqu'au jour de la mort de l'enfant, survenue le 13 décembre; 8 jours après la mort de l'enfant des «boutons» apparaissent au sein. A l'entrée à l'hôpital, on voit sur le sein gauche une ulcération superficielle, grande comme une pièce de vingt centimes, légèrement concave, à fond lisse, à bord à peine saillant, mais indurée avec adénopathie axillaire indolente, et, sur le sein droit, vingt et une ulcérations semblables, plus petites toutefois, ayant en moyenne les dimensions d'une lentille, dont plusieurs sont recouvertes de croûtes; grosse adénopathie indolente dans l'aisselle droite.

8 jours plus tard, même aspect, sauf un peu d'extension des ulcérations, dont le nombre, par suite de la fusion de plusieurs d'entre elles, se trouve réduit à 18. Les chancres syphilitiques du sein sont souvent multiples, mais rarement leur multiplicité atteint ce degré extrême. Fournier a cependant présenté à la Société l'observation d'une malade qui avait 23 chancres syphilitiques mammaires, 16 à droite et 7 à gauche.

Xanthélasma survenu après la disparition de la glycosurie chez un diabétique.

L. RENON et FOLLET rapportent l'observation d'un homme de 65 ans, atteint de xanthélasma plan de la jambe droite avec traînées jaunâtres à la paume des mains et à la plante des pieds. Rien sur le reste du corps.

Ce malade avait, en 1893, 45 grammes de sucre par litre d'urine; depuis quinze mois le sucre a disparu et c'est précisément pendant cette période que s'est montré le xanthélasma; celui-ci présente nettement les caractères

tères du xanthome des diabétiques, avec en plus des traînées jaunâtres sur la plante des pieds et la paume des mains, avec efflorescence diffuse de ces régions, ce qui n'est pas la règle dans le xanthome diabétique.

Séance du 24 février 1899.

Note sur deux cas de maladie d'Addison avec autopsie.

RENDU rapporte deux faits de maladie d'Addison intéressants à différents points de vue. Le premier montre un cas d'Addison fruste, au cours d'une tuberculose miliaire généralisée, avec des lésions commençantes des capsules surrénales. Le deuxième, classique pendant une assez longue durée, présente des accidents ultérieurs brusques qui pourraient, peut-être, être dus à la médication surrénale instituée. Dès le lendemain de l'ingestion de la première dose, le malade a présenté, en effet, de l'engourdissement, de la dysurie et une grande quantité d'albumine. Le malade mourut brusquement le huitième jour de la médication.

BECLÈRE croit à une simple coïncidence.

Maladie d'Addison chez un nègre arabe.

THIBIERGE présente un nègre atteint de tuberculose pulmonaire, chez lequel le diagnostic de maladie d'Addison a été posé à la suite de la constatation sur la muqueuse buccale de taches brunes avec exagération de la pigmentation cutanée survenue depuis peu de temps. Le malade, ancien syphilitique, présente en outre une asthénie générale et des douleurs lombaires.

Séance du 14 avril 1899.

Observations d'érythèmes survenus pendant la convalescence de pneumonies d'origine grippale.

ANTONY et BISCONS présentent deux observations d'érythèmes post-grippaux. Dans la première, il s'agit d'un érythème scarlatiniforme survenu pendant la convalescence d'une pleuropneumonie grippale. Dans la seconde, il s'agit encore d'une grippe, à symptômes thoraciques prédominants, suivie d'une éruption présentant tous les caractères de l'érythème noueux et absolument localisée aux jambes et à la partie antéro-inférieure des cuisses.

Séance du 28 avril 1899.

Méningite cérébro-spinale suppurée due au staphylococcus pyogenes aureus, hémiplégie droite, herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant.

JOSIAS et NETTER rapportent l'observation d'un enfant atteint de méningite cérébro-spinale qui, la veille de sa mort, présenta une éruption zostérioriforme correspondant exactement à la distribution des terminaisons nerveuses du trijumeau.

A l'autopsie, le ganglion de Gasser du même côté était recouvert par un pus visqueux respectant la branche ophtalmique, mais suivant durant un court trajet les branches maxillaires supérieure et inférieure.

RENDU se demande si la même origine ganglionnaire ne pourrait être invoquée dans tous les herpès fébriles liés aux maladies infectieuses et à la pneumonie en particulier.

Chancre syphilitique.

De l'influence du chancre syphilitique du col de l'utérus sur l'accouchement, par P. LE BIGOT (12 juillet 1899).

L. rapporte l'observation d'une femme de 31 ans, secondipare, atteinte de chancre du col utérin, chez laquelle le travail dura trente heures et ne put se terminer qu'après des incisions du col. Il conclut de ce fait et des faits analogues, que le chancre de l'utérus gravide a une durée plus longue que celle du chancre évoluant en dehors de la grossesse et que l'induration qui l'accompagne est une cause de rigidité des bords de l'orifice utérin. La cause de cette rigidité est facile à reconnaître par les lésions secondaires qui l'accompagnent et par ses caractères objectifs. Si la syphilis a été reconnue pendant la grossesse, il faut instituer immédiatement le traitement. Les moyens médicaux et les dilateurs sont insuffisants à vaincre cette résistance et on doit recourir le plus tôt possible aux incisions du col ; si cette opération ne suffit pas à permettre l'accouchement, il faut pratiquer l'opération césarienne ou l'opération de Porro.

Évolution de la syphilis.

Considérations sur la réinfection syphilitique, par N. PICANDET (2 mars 1899).

P. discute d'une façon quelque peu confuse les faits relatifs à la question de la réinfection syphilitique. Il conclut que la réinfection ne semble pas dénuée de fondement, mais qu'on ne peut pas déduire d'elle la guérison radicale de la syphilis et la perte absolue de l'immunité. D'après lui, la récurrence du chancre simulant la réinfection est la conséquence de causes déterminantes locales et générales, agissant sur des syphilomes torpides et persistants, ou du contact d'un virus plus malin produisant une surinfection : elle survient comme une poussée de granulie chez un tuberculeux.

Étude clinique sur la syphilis contractée après 60 ans, par E. LEBARD (21 décembre 1898),

L. rapporte 13 observations personnelles de syphilis contractées après l'âge de 60 ans. Il conclut de leur étude que la syphilis est assez fréquente chez les sujets âgés et qu'elle y présente des caractères particuliers. L'incubation du chancre est retardée, et le chancre est rarement ulcéreux, l'induration qui l'accompagne persiste pendant plusieurs mois. L'adénopathie est souvent considérable et diffuse. Le chancre extra-génital est plus fréquent chez le vieillard que chez l'adulte, la proportion est de 50 p. 100, d'après les statistiques de Fournier. Les syphilides secondaires sont surtout papuleuses, elles sont souvent généralisées et confluentes ; on en observe presque toujours à la paume des mains et à la plante des pieds. Les plaques muqueuses, rares aux organes génitaux, sont fréquentes dans la cavité buccale, surtout sur la langue ; elles récidivent

souvent d'une façon désespérante. L'iris est pris dans un tiers des cas, et d'une façon précoce. Fréquemment, il existe des syphilides ecthymateuses, qui font la transition entre les accidents secondaires et les accidents tertiaires, quelquefois sous la forme de syphilides malignes précoces. L'état général est toujours gravement atteint; l'anesthésie et l'anorexie sont la règle. Les accidents tertiaires se montrent dans plus du tiers des cas et d'une façon précoce, sous la forme de gommès ou de lésions du système nerveux, central ou périphérique. Le pronostic est d'une très grande gravité, car la mort peut survenir très peu de temps après le début de la syphilis. Le traitement doit être aussi précoce que possible.

Syphilis de l'appareil circulatoire.

Syphilis du cœur, par G. GUÉRIN (25 janvier 1899).

G. étudie, sans apporter d'observations nouvelles, l'histoire de la syphilis cardiaque et la résume avec assez de soin. Les lésions spécifiques portent, par ordre de fréquence, sur le myocarde, sur l'endocarde et sur le péricarde. Les lésions myocardiques peuvent être scléreuses, gommeuses et scléro-gommeuses. Les lésions scléreuses se présentent sous l'aspect de myocardite interstitielle diffuse, de placards grisâtres, lisses ou nodulés, cartilaginiformes, de bandes scléreuses renfermant souvent dans leur intérieur des gommès microscopiques, ou de pyramides scléreuses à base périphérique. Les gommès peuvent occuper un point quelconque du myocarde, surtout le ventricule gauche, rarement les orifices et les valvules. Les lésions de l'endocarde peuvent être isolées ou associées à des lésions du myocarde et se présentent sous forme d'épaississements blanchâtres, de taches lisses ou mamelonnées, de petites végétations valvulaires analogues à des condylomes. Les lésions péricardiques sont très rares, elles peuvent se présenter sous la forme d'épaississements recouverts de fausses membranes, de taches d'aspect tendineux avec appendices veloutés ou de symphyse cardiaque partielle ou totale. Les lésions non spécifiques sont l'atrophie des fibres musculaires, la dégénérescence graisseuse ou pigmentaire de ces fibres, les lésions des artères coronaires, l'anévrysme, la dilatation, l'hypertrophie, la rupture du cœur. Il n'y a pas de signes caractéristiques de la syphilis du cœur : celle-ci peut simuler la sclérose du myocarde, la tachycardie, la bradycardie, les lésions valvulaires organiques, l'angine de poitrine. La marche peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La guérison est possible si le traitement est institué rapidement et d'une façon intensive. Sinon la mort peut survenir par les mécanismes ordinaires de la mort dans les affections cardiaques, ou par suite de la cachexie ou des lésions viscérales concomitantes d'origine syphilitique.

Contribution à l'étude des phlébites des membres dans la syphilis secondaire, par F. BONDESIO (13 juillet 1899).

B. rapporte 3 observations inédites de phlébite des membres dans la syphilis secondaire, dont 2 recueillies dans l'espace de deux mois dans le service de Thibierge. Il insiste sur la fréquence, plus grande qu'on ne le croit généralement, de cette manifestation de la syphilis et montre qu'elle représente le véritable type de la phlébite syphilitique, les autres lésions

du système veineux dans la syphilis n'ayant guère d'intérêt qu'au point de vue anatomique. Ces phlébites apparaissent dès les premiers mois de l'infection, elles sont généralement très étendues, s'accompagnent ou non d'oblitérations veineuses, peuvent disparaître sans laisser de traces ou devenir l'origine d'altérations permanentes, de phlébosclérose ; l'absence de phénomènes généraux et de complications est la règle, elles ne se traduisent généralement que par une douleur peu considérable et ne donnent même ordinairement pas lieu à de l'œdème. Leur diagnostic, en l'absence de données anatomiques ou bactériologiques définitives, repose sur la coexistence de phénomènes secondaires, sur les antécédents et sur les résultats efficaces et rapides du traitement antisypilitique.

Syphilis du système nerveux.

Contribution à l'étude clinique des névrites et des poly-névrites périphériques à la période secondaire de la syphilis, par L. MÉNÉTRIEL (26 octobre 1898).

M. reproduit, sans apporter d'observations nouvelles, un certain nombre de cas de névrites à la période secondaire de la syphilis. Il montre que ces névrites ont pour siège le plus fréquent le nerf facial, puis, au membre supérieur, le nerf cubital, soit seul, soit en même temps que le médian cutané et le médian et, au membre inférieur, le sciatique. Les polynévrites sont plus rares, mais ont été observées quelquefois. La plupart des malades atteints de névrites secondaires sont des sujets jeunes ; les polynévrites s'observent plutôt chez l'homme et les névrites localisées chez la femme. La symptomatologie des névrites syphilitiques est complexe et variable, elle dépend de l'extension et de la gravité des lésions nerveuses et ne diffère pas de celle des névrites de cause interne. Les névrites périphériques sont justiciables du traitement spécifique et, sous son influence, les atrophies diminuent, les paralysies rétrogradent.

Contribution à l'étude des hémiplegies précoces dans la période secondaire de la syphilis, par H. GRORICHARD (18 juillet 1899).

G. rapporte 2 observations inédites d'hémiplegies syphilitiques secondaires, l'une développée neuf mois après le chancre ; l'autre, une hémiplegie faciale, développée cinquante-cinq ou soixante jours après le début du chancre. Il insiste principalement sur les causes qui influent sur le développement des hémiplegies précoces et signale spécialement, comme causes indirectes, l'alcoolisme, l'artériosclérose, le surmenage cérébral, l'hérédité et les tares nerveuses, d'où l'association fréquente de l'hystérie ; à ces causes indirectes, il faut ajouter, comme causes directes, la virulence de la syphilis et l'absence de tout traitement.

Relations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis (étude clinique et statistique), par A. CHARPENTIER (19 juillet 1899).

C. rapporte dans sa thèse les documents sur lesquels se base l'étude qu'il a faite récemment avec Babinski, des réflexes pupillaires chez les syphilitiques (Voir *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 676). Il pense que l'affaiblissement des réflexes, observé chez les syphilitiques, est peut-être la première manifestation d'un tabes fruste ou d'une paralysie générale.

Syphilis des os.

Contribution à l'étude de l'ostéite gommeuse des os (Gommes circonscrites et syphilomes diffus), par E. CHABRIAC (12 juillet 1899).

C. rapporte 3 cas d'ostéite gommeuse, dont une dans l'hérédosyphilis. Il montre que la forme circonscrite de l'ostéite gommeuse s'observe surtout dans la syphilis acquise et la forme diffuse dans la syphilis héréditaire. La description qu'il donne ne renferme rien d'original.

De la syphilis tertiaire des sinus et de ses principales complications (orbite, crâne), par A. GILBERT (23 novembre 1898).

G. donne une assez bonne description d'ensemble des lésions peu décrites que la syphilis peut déterminer du côté des sinus de la face en s'appuyant sur quelques faits inédits et sur des observations empruntées à divers auteurs.

La syphilis tertiaire des sinus est presque toujours consécutive à des lésions d'ostéite gommeuse des fosses nasales ; elles engendrent souvent, en raison des rapports anatomiques très intimes des sinus avec les cavités orbitaire et cérébrale, de graves complications de ce côté. L'envahissement des sinus par la syphilis tertiaire se fait de proche en proche et suivant un processus de nécrose : les complications orbitaires et cérébrales sont dues soit à des compressions, soit à l'extension du processus à ces cavités. La syphilis des sinus se présente sous deux formes cliniques différentes, suivant qu'elle reste nasale ou qu'elle évolue du côté de l'encéphale ou de l'orbite. Les deux formes ont une symptomatologie propre. La forme nasale a une évolution lente et guérit presque toujours soit par élimination spontanée des séquestres, soit par un traitement bien dirigé : elle se traduit par des douleurs souvent très vives dans la tête, accompagnées souvent de vertiges ou par des névralgies faciales, par l'expulsion de matières pyoïdes, souvent striées de sang, par le nez, et surtout par l'ozène. A l'examen direct, on constate une tuméfaction de la région frontale ou de la face, souvent un aplatissement du nez et, par la rhinoscopie, des lésions osseuses diverses des fosses nasales : destruction des cornets, élargissement de l'orifice du sinus sphénoïdal, etc.; par l'éclairage, on constate la suppuration des sinus frontaux et maxillaires. Dans la forme orbito-cérébrale, outre la céphalée, ce qui domine, ce sont les troubles oculaires : phosphènes, douleurs intra et périorbitaires, ptosis, phlegmons de l'orbite, diplopie, troubles de la mobilité de l'œil et, pour la sinusite sphénoïdale, exophtalmie par compression ou par fusées purulentes dans l'orbite. A l'examen du fond de l'œil, on trouve des lésions de névrite du nerf optique et parfois il y a de la thrombose de la veine ophtalmique. Parfois il y a des troubles auditifs, mais les troubles cérébraux sont généralement peu prononcés et ne consistent guère qu'en céphalalgie, vertiges et vomissements, avec souvent des changements dans le caractère qui devient triste et abattu. Parfois cependant, il peut survenir des accidents mortels de méningite et d'encéphalite. Le traitement mixte et intensif doit être institué le plus tôt possible. La guérison peut survenir par l'élimination du séquestre, soit spontanée, soit provoquée par les douches nasales et rétro-nasales ; s'il existe des complications orbito-cérébrales, l'extraction des séquestres peut s'imposer.

Contribution à l'étude des affections osseuses dans l'hérédosyphilis, par A. MERLEAU (25 juillet 1899).

M. étudie consciencieusement, mais sans apporter de données nouvelles autres que deux observations assez banales d'ostéopathies hérédosyphilitiques tardives, la question des manifestations osseuses de la syphilis héréditaire; il montre que, par leur fréquence, elles se placent immédiatement après les affections oculaires et insiste sur la variabilité de l'époque de leur apparition et sur les déformations qu'elles laissent sur le squelette.

Lésions syphilitiques de la peau.**Leucomélanodermie syphilitique (Lèpre kabyle)**, par G. MARCOU (14 décembre 1898).

M. décrit, avec Gémy (d'Alger), sous le nom de leucomélanodermie, des altérations de la peau constituées par des placards, tantôt nettement limités, tantôt à bords peu nets, légèrement déprimés par rapport aux parties voisines, à surface ridée et comme gaufrée, qui sont le reliquat d'un processus cicatriciel, d'ulcérations syphilitiques: au niveau de ces placards, il y a un mélange irrégulier d'achromie et d'hyperchromie avec toutes les teintes intermédiaires et les poils participent aux changements de coloration de l'épiderme. La peau, à ce niveau, ne présente aucune aspérité, aucune infiltration, elle est mobile, souple et élastique. Ces lésions sont disposées sans symétrie. Elles peuvent atteindre les muqueuses. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité. Ces lésions ont été décrites par quelques auteurs, et en particulier, par Arnould, sous le nom de lèpre kabyle. Elles n'ont rien à faire avec le vitiligo, la lèpre, la sclérodermie, la scrofule, ni avec les cicatrices banales. Il ne semble pas non plus que les altérations de la pigmentation soient le résultat de troubles dystrophiques, mais elles sont bien plutôt la conséquence d'un travail cellulaire, d'ordre vasculaire. Elles sont un résidu indélébile de syphilides ulcérées, parvenues à la période de cicatrisation complète, sous l'influence remarquable du traitement spécifique, chez les indigènes en particulier. A l'examen histologique, on constate l'intégrité des diverses couches épidermiques; c'est seulement dans la couche de Malpighi qu'apparaît le pigment dans les parties hyperchromiques; on retrouve le pigment en quantité anormale, dans les papilles du derme et dans les espaces lymphatiques; au niveau des parties décolorées, le pigment disparaît dans le corps muqueux.

Fistules uréthro-pénienne consécutives au chancre simple et à la syphilis, par A. SAINT-HILAIRE (24 octobre 1899).

S. rapporte, dans sa thèse très étudiée, deux observations inédites de fistules uréthro-pénienne et reproduit un grand nombre de moulages représentant cette lésion. Il conclut de son étude que les lésions vénériennes sont les causes les plus fréquentes des fistules uréthro-pénienne, principalement le chancre mou et la syphilis. Les fistules d'origine syphilitique sont les plus communes et se produisent, en général, dans les premiers mois de la syphilis. Malgré leur origine différente, chancre simple ou lésions syphilitiques, ces fistules ont de très grandes analogies et peuvent être réunies dans une description commune. Ce ne sont pas à

proprement parler des fistules, mais des pertes de substance sans trajet, elles se forment dans la grande majorité des cas de dehors en dedans et s'accompagnent souvent de mutilations et de difformités du pénis. Elles peuvent être ramenées à quatre variétés principales : fistules de la rainure, fistules de la fosse naviculaire, fistules du corps du pénis, hypospadias complet. Les symptômes sont les mêmes que ceux des autres fistules de la même région, quelle qu'en soit la cause, mais le pronostic est plus grave en raison des dégâts plus considérables qui les accompagnent et qui ajoutent aux difficultés du traitement. Le traitement doit être pré-opératoire et opératoire. Le traitement pré-opératoire consiste dans les moyens destinés à modifier la qualité des urines, dans un traitement antisypilitique, suffisamment prolongé si la fistule est d'origine sypilitique ou est supposée être d'origine sypilitique, et dans les manœuvres nécessaires pour rendre facile et large la voie normale des urines. Quant au traitement opératoire, il comprend non seulement l'occlusion de la fistule, mais encore, autant qu'elle est possible, la correction des difformités pénienues, et consiste dans la cautérisation pour les très petites fistules, l'urétrorrhaphie ou l'uréthroplastie pour les fistules plus volumineuses.

Syphilis du pharynx.

Du pharynx spacieux et de ses rapports avec les adhérences palato-pharyngiennes au cours de la syphilis acquise, par BIRMAN (13 mai 1899).

B. donne le nom de pharynx spacieux à un état pathologique du pharynx, qui se rencontre plus souvent dans la syphilis que dans d'autres affections, et qui consiste surtout dans l'agrandissement de la fossette amygdalienne et sa transformation en fosse profonde, le changement de sa forme triangulaire normale en une forme irrégulièrement quadrangulaire, la disparition apparente des amygdales, la tension très marquée du voile et son soulèvement, le rapprochement des piliers postérieurs et du voile du palais vers la paroi postérieure du pharynx. Cet état pathologique peut s'observer chez les ozéneux, chez les sujets lymphatiques à amygdale pharyngée atrophiee, etc., mais il n'en est pas moins un signe important de syphilis. Le pharynx spacieux peut être simulé par des apparences palato-pharyngiennes, lorsque celles-ci sont partielles, très limitées et symétriques. Le pharynx spacieux peut reconnaître pour cause soit l'hypertrophie des amygdales, lorsque celle-ci se fait seulement dans le sens antéro-postérieur et refoule le pilier antérieur en avant et le pilier postérieur en arrière, soit les altérations des tissus du pharynx sous l'influence de la syphilis.

Traitement de la syphilis.

Du traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires de sérum artificiel bichloruré à doses intensives et éloignées (Méthode du Dr Chéron), par F. ERMENGE (29 juin 1899).

E. rapporte 17 observations de malades traités par les injections de sérum bichloruré à doses éloignées et intensives, suivant la formule :

bichlorure de mercure, 25 centigrammes; chlorure de sodium, 1 gramme; acide phénique neigeux, 1 gramme; eau distillée stérilisée, 100 grammes. La dose de sublimé injectée peut être d'emblée de 5 centigrammes et être portée à 6 et 8 centigrammes; les injections sont faites dans les masses musculaires et répétées une fois par semaine, pendant quatre ou cinq semaines de suite. L'action est extrêmement rapide, aussi rapide qu'avec le calomel et plus rapide qu'avec l'huile grise. Ce traitement est indiqué surtout dans les cas d'asthénie secondaire et chez les sujets débilités, épuisés et cachectiques, et dans tous les cas où il faut agir vite, surtout dans les cas de syphilis cérébrale et de syphilis douteuse.

Sur l'emploi en thérapeutique oculaire des sels mercuriels solubles, par P. TURPAULT (11 mars 1899).

T. vante les injections de sels mercuriels solubles dans les affections oculaires d'origine syphilitique, et dans un certain nombre d'autres, indépendantes de la syphilis. L'exposé qu'il fait des avantages et des inconvénients de cette méthode a déjà été bien des fois reproduit. Il reconnaît aux injections de biiodure une supériorité qui consiste dans la petite quantité de médicament nécessaire et trouve aux injections intra-veineuses l'avantage de ne pas provoquer de douleurs, ni de nodosités, et d'agir plus rapidement. Enfin, dans le cas où le traitement général ne donne pas des résultats assez rapides, il recommande les injections sous-conjonctivales de sublimé.

L'iodisme et les glandes salivaires, par RAMONET (21 juillet 1899).

L'iodure de potassium, qui s'élimine avec une grande rapidité par les glandes salivaires, si bien qu'on constate sa présence dans la salive une heure après son ingestion, et qui les traverse pendant un temps très long, en raison de sa réabsorption par le tube digestif, peut provoquer des troubles et des lésions de ses glandes. Il n'en détermine pas l'atrophie. Il produit constamment de la salivation et peut-être provoquer la sialorrhée. Les accidents qu'on décrit sous le nom d'iodisme ourlien sont de 3 ordres : des accidents inflammatoires unilatéraux qui simulent une adénite aiguë de la région parotidienne, du gonflement bilatéral aigu des glandes salivaires ressemblant de tous points aux oreillons, et des accidents d'inflammation chroniques presque toujours bilatéraux. La réalité des accidents de la première catégorie est peut-être contestable et le gonflement simulant les oreillons est la seule forme indubitable de l'iodisme salivaire. Les accidents inflammatoires sont peut-être provoqués par l'iode, mais la cause continuatrice de l'affection est sans doute l'infection surajoutée. Les causes prédisposantes de l'iodisme salivaire sont la malpropreté de la bouche qui favorise l'infection ascendante des conduits salivaires et surtout le défaut de perméabilité rénale, qui, en retardant l'élimination de l'iodure par les urines, prolonge son passage à travers les glandes salivaires.

Réglementation de la prostitution.

Syphilis et réglementation de la prostitution en Angleterre et aux Indes, par L. DECK (7 décembre 1898).

D. étudie, dans cette thèse, écrite sous l'inspiration de Fiaux, les résultats de la réglementation et de la non réglementation de la prostitution

sur les maladies vénériennes en Angleterre et aux Indes, en se basant sur les statistiques récemment publiées par James Stuart et en comparant les résultats avec l'état de différents pays d'Europe qui ont fait l'essai de la suppression de la réglementation.

Il conclut de cette étude que les chiffres des maladies dans l'armée anglaise de 1866 à 1896 montrent que l'abolition des « Acts » n'a été suivie d'aucun accroissement, mais bien d'une diminution des maladies vénériennes et en particulier de la syphilis. L'accroissement des maladies vénériennes et de la syphilis aux Indes a toujours été en augmentant de 1872 à 1896, indépendamment du rappel des « Acts » (en 1888 pour cette colonie) et cela pour des causes diverses : nombre insuffisant des hôpitaux spéciaux volontaires pour les femmes et la population civile en général, mauvais vouloir de certains fonctionnaires anglais ne prenant aucune précaution curative après le rappel des « Acts » dans l'Inde, conditions vraiment lamentables de l'entourage moral des soldats, sollicitude plus ou moins bien exercée de la part des officiers sur leurs hommes. Les colonies autres que les Indes ne donnent pas de résultats favorables ou non à la réglementation. En prenant pour point de comparaison les différents pays qui ont fait l'essai de l'application puis de la suppression de la réglementation, on trouve que cette dernière mesure a produit une diminution des maladies vénériennes et de la syphilis en Hollande, en Danemark et en Alsace-Lorraine ; et en ce qui concerne l'Italie, en un échec dû à ce que le pays n'était pas moralement et matériellement préparé, à ce que la loi y a été interprétée et appliquée d'une façon fautive, au mauvais vouloir du directeur de santé général opposé à la réforme, au refus, par certains hôpitaux, de recevoir des syphilitiques, à l'inapplication des règlements de Crispi.

En ce qui concerne la France, ce pays étant toujours réglementé et n'ayant jamais fait l'essai de la suppression de la réglementation pendant un temps donné, de manière à présenter un parallèle comparatif de la réglementation et de la suppression de la réglementation, il est impossible de donner des conclusions favorables à un système ou à l'autre. De plus, le maintien constant de la réglementation s'est pratiqué, et se pratique encore en France, dans des conditions qui ne permettent pas d'obtenir des statistiques exactes et positives capables de résoudre le problème de la comparaison entre les deux systèmes.

Blennorrhagie ; lésions des organes génitaux.

Considérations bactériologiques, cliniques et thérapeutiques sur la blennorrhée vulvo-vaginale des enfants, par L. BOUVY (19 avril 1899).

B. rapporte 30 observations de vulvo-vaginites, la plupart avec examen histologique, chez des petites filles au-dessous de 13 ans. Il montre qu'il existe chez les petites filles des lésions vulvo-vaginales d'ordres très différents ; des vulvo-vaginites secondaires, une leucorrhée constitutionnelle ou vulvite catarrhale des auteurs, enfin des vulvo-vaginites primitives, contagieuses, gonococciques ou pseudo-gonococciques. La troisième catégorie est la plus importante. L'examen bactériologique a une grande importance dans les vulvo-vaginites au point de vue du diagnostic, du pronostic

et du traitement : sur 54 examens, B. a rencontré 20 fois le gonocoque, 17 fois à l'état de pureté, 3 fois associé à d'autres diplocoques, 33 fois des diplocoques que quelques auteurs désignent sous le nom de pseudo-gonocoques et 1 fois le staphylocoque. Les vulvo-vaginites véritablement gonococciques ou pseudo-gonococciques se montrent souvent sous la forme d'épidémies et il est facile, en général, de retrouver l'origine de la contamination, qui se fait souvent par la mère atteinte de blennorrhée, la symptomatologie ne présente pas de différences appréciables dans les 2 cas. Par contre, le pronostic est différent à cause de la plus grande durée de l'affection quand il y a des gonocoques (en moyenne 33 jours dans les vaginites non gonococciques et 66 jours dans les vaginites gonococciques). Les récidives sont très fréquentes, aussi bien dans les vaginites à gonocoques que dans les vaginites à pseudo-gonocoques.

Le pronostic des vulvo-vaginites est grave en raison des complications qui peuvent survenir ; cystites, salpingo-ovarites, péritonite, polyarthrite, ophtalmie, etc.

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de répandre dans le public la notion de la contagiosité des vulvo-vaginites et l'usage des précautions prophylactiques. Il sera surtout bon de prendre certaines mesures dans les écoles, les crèches, les asiles et les dépôts d'enfants.

L'action du protargol dans les vulvo-vaginites est supérieure à celle du permanganate de potasse ; l'ichtyol et surtout l'eau oxygénée rendront sans doute de grands services dans la thérapeutique de ces affections.

Contribution à l'étude des complications para-uréthrales de la blennorrhagie (Folliculite simple, Folliculite enkystée, Cowpéríte et Péri-Cowpéríte), par L. THIVRIER (26 octobre 1898).

T. rapporte 7 observations d'accès péri-uréthraux de localisations diverses, développés au cours de la blennorrhagie et renfermant des gonocoques. Il décrit à ce propos les complications glandulaires de la blennorrhagie au niveau de l'urèthre antérieur. Ces complications sont au nombre de 3 : la folliculite simple et enkystée, la péri-folliculite suppurée ou abcès péri-urétral, la cowpéríte et la péri-cowpéríte. Ces complications sont généralement tardives dans leur apparition et se montrent vers la troisième ou la quatrième semaine de l'infection blennorrhagique. Leur importance est très variable, les unes se montrent au niveau de la portion pénienne de l'urèthre et ont peu de gravité, les autres se montrent autour de la portion profonde du canal (cowpéríte) et sont beaucoup plus sérieuses. Ces complications n'acquièrent d'importance que par les lésions qu'elles peuvent entraîner à leur suite : fusées purulentes et perforations de l'urèthre avec toutes leurs conséquences. Le traitement consiste dans l'ouverture de l'abcès dès que la collection purulente est formée ou même soupçonnée. La question de la pathogénie de ces complications n'est pas encore tranchée, mais, sans y vouloir faire jouer au gonocoque un rôle exclusif, il est permis de conclure de sa présence constante dans le pus des abcès péri-uréthraux, qu'il occupe une place prépondérante parmi les micro-organismes qui président à leur éclosion.

Détérentite, vésiculite et péritonite blennorrhagiques, par A. MARADEIX (23 novembre 1898).

M. a recueilli une observation de péritonite d'origine déférentielle au cours d'une épидидymite blennorrhagique et une observation de phlegmon sous-péritonéal d'origine déférentielle. Il décrit à ce propos ces diverses complications de la blennorrhagie. Il montre que la déférentite et la funiculite blennorrhagiques sont extrêmement fréquentes au cours des épидидymites dont elles peuvent précéder ou suivre l'apparition et que la déférentite peut même exister seule. La vésiculite est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit dans le cours de la blennorrhagie. La résolution de ces diverses complications est la règle, la suppuration est très rare. La complication la plus grave de la blennorrhagie est la péritonite, qui est tantôt circonscrite et tantôt généralisée, et due, la plupart du temps, à une infection par propagation directe; elle survient généralement après les complications ordinaires de la blennorrhagie (orchi-épидидymite, déférentite, etc.). Le phlegmon sous-péritonéal a été observé dans la fosse lombaire et à la partie inférieure de la région iliaque interne et de la paroi abdominale, il peut se terminer par résolution ou par suppuration.

Considérations sur les abcès de la glande vulvo-vaginale, par G. MIGOR (20 juillet 1899).

M. expose, sur l'étiologie des abcès de la glande vulvo-vaginale, des idées actuellement assez banales et reproduit les opinions d'un certain nombre d'auteurs. Il admet que la bartholinite est le plus souvent d'origine blennorrhagique, mais peut reconnaître d'autres causes. A propos du traitement, il expose la pratique de Jullien, qui traite la bartholinite par les injections de chlorure de zinc dans la glande elle-même : cette opération est bien supportée par la malade, est facile à pratiquer et met à l'abri des récidives qui sont si fréquentes dans cette affection.

Contribution à l'étude des bartholinites et en particulier de leur traitement, par O. FOSTIER (24 juillet 1899).

F. fait de la bartholinite une description empruntée aux travaux récents et s'étend surtout sur son traitement. Le traitement doit consister, dans la bartholinite aiguë, observée dès son début, dans les résolutifs et, quand la suppuration s'est produite, dans l'incision suivie de raclage de la poche et de drainage. Dans la bartholinite chronique, les cautérisations et le curettage sont insuffisants, car ils ne suppriment pas le foyer; l'extirpation reste le seul mode de traitement, en y ajoutant un ou plusieurs plans de sutures profondes pour tenter la réunion par première intention. On ne devra pas hésiter à extirper une bartholinite chez la femme enceinte, la grossesse n'étant pas une contre-indication.

Complications générales de la blennorrhagie.

Les récidives dans le rhumatisme blennorrhagique, par C. PELISSE (8 février 1899).

P. rapporte trois observations inédites de récidives de rhumatisme blennorrhagique; il fait de ces récidives, comme l'avait déjà pensé Brandes, un signe de la spécificité du rhumatisme blennorrhagique. Le rhumatisme peut survenir à une deuxième atteinte de blennorrhagie, chez des sujets qui en avaient été indemnes à la première atteinte. Dans les formes graves du rhumatisme, la récidive, la rechute et la recrudescence à chaque nouvel

écoulement est la règle. Il est à peu près constant que, après plusieurs récives, les arthrites, qui, d'abord, présentaient la forme de dactylites pseudo-phlegmoneuses, finissent par s'établir sous la forme de polyarthrite déformante progressive pseudo-noueuse, simulant le rhumatisme noueux.

Essai sur les complications générales de l'infection gonococcique, par M. Z. MINGOPOULO (12 juillet 1899).

M. rapporte deux observations d'arthrites à gonocoques et une observation d'arthrite blennorrhagique dans laquelle la recherche du gonocoque a donné des résultats négatifs. Il conclut de l'étude de ces faits et de la critique des faits connus que le gonocoque peut être transporté par la circulation sanguine et produire ainsi directement un certain nombre des complications de la blennorrhagie, mais que celles-ci ne sont pas toujours nécessairement l'indice de la présence du gonocoque dans les tissus intéressés. Les complications à distance de la blennorrhagie peuvent être produites par les produits solubles élaborés par le gonocoque : la preuve en est donnée non seulement par l'absence du gonocoque dans les tissus et dans les exsudats d'un certain nombre de ces lésions, — pour expliquer son absence, on pourrait supposer qu'il a été détruit ou entravé dans son développement par les microbes d'infection secondaire ou bien que sa faible vitalité ne lui a pas permis de vivre jusqu'au moment de la recherche bactériologique, — mais encore par l'effet favorable du traitement de la localisation gonococcique primitive sur les complications générales secondaires. Les localisations microbiennes secondaires frappent plus volontiers les points qui ont été le siège d'une inflammation antérieure.

Contribution à l'étude des complications méningo-médullaires de la blennorrhagie, par H. DUVAL (19 avril 1899).

D. rapporte une observation de troubles moteurs et sensitifs à forme de méningo-myéélite chez un blennorrhagique, observation dans laquelle il y a lieu de noter l'examen, négatif d'ailleurs, du liquide céphalo-rachidien au point de vue de la recherche du gonocoque. Il fait, à l'occasion de ce cas, une étude des méningo-myérites blennorrhagiques en relatant la plupart des faits antérieurement connus. Il conclut de cette étude que l'état actuel de nos connaissances bactériologiques ne permet pas d'affirmer l'action directe de la blennorrhagie ou plutôt du gonocoque sur la moelle et sur les méninges rachidiennes, mais qu'il est probable que, par des procédés de cultures appropriés, on arriverait à déceler le gonocoque dans ces lésions spinales aussi bien que dans le rhumatisme blennorrhagique. Cliniquement, il est hors de doute que c'est la blennorrhagie qui cause ces accidents méningo-médullaires, puisque, dans certains cas, on les voit régresser en même temps que l'écoulement urétral. On peut distinguer au moins deux grandes formes de ces accidents : une forme aiguë et une forme chronique qui s'établit d'emblée ou consécutivement à la forme aiguë. Les symptômes peuvent à peu près se calquer sur ceux des myélites, aussi bien pour la forme aiguë que pour la forme chronique. Mais comme, dans la forme aiguë, la moelle lombaire est atteinte, on constate dès le début des troubles du côté des sphincters, tandis que, dans les myélites ordinaires, ces troubles s'observent plutôt à la dernière période. Le diagnostic est impossible de par les seuls signes de l'affection : aussi,

quand on se trouve en présence d'une myélite, doit-on toujours interroger le malade au point de vue de la blennorrhagie. Le traitement est surtout causal, au moins dans la forme aiguë, où la blennorrhagie persiste toujours. Ensuite vient le traitement symptomatique, qui est le même que pour les myélites et les méningites rachidiennes ordinaires.

Contribution à l'étude des troubles paralytiques des membres inférieurs dans la blennorrhagie, par A. BOUVIER (19 juillet 1899).

B. rapporte 3 observations de troubles de la marche dans le cours de la blennorrhagie et fait, à leur occasion, une bonne étude de ces troubles, dans laquelle il reproduit le plus grand nombre des faits connus.

Il conclut de ses recherches qu'il existe de rares observations de méningo-myélites au cours de la blennorrhagie, mais qu'on ne saurait dire qu'il existe des méningo-myélites blennorrhagiques. Les méningo-myélites blennorrhagiques existeraient-elles qu'on ne pourrait leur attribuer que l'infime minorité des troubles paralytiques par atrophie des muscles des membres inférieurs qu'on observe si souvent au cours de la blennorrhagie. Ces troubles paralytiques surviennent surtout chez les sujets que leur profession oblige à rester constamment debout; la présence d'un pied plat congénital paraît favoriser leur apparition. Les synoviales qui tapissent les bourses séreuses du pied ou entourent les tendons péri-articulaires ont, au point de vue trophique, ainsi que l'a démontré Charcot, le même rôle que les synoviales articulaires elles-mêmes, qui, d'ailleurs, sont presque toujours concurremment touchées par la blennorrhagie dans ces cas. Il se produit, du fait de la lésion synoviale, des atrophies musculaires, parfois précédées de contractures, qui donnent naissance au pied plat valgus douloureux. A un degré plus élevé, ces atrophies en territoire, limitées le plus souvent aux muscles du pied et de la jambe, peuvent parfois s'étendre aux muscles de la cuisse, sans que les genoux soient touchés. Les deux membres sont généralement pris et l'impotence fonctionnelle ainsi créée constitue la forme la plus fréquente de la paraplégie blennorrhagique. La blennorrhagie peut déterminer, mais rarement, des arthrites vertébrales, donnant lieu à des douleurs qui simulent celles de la méningo-myélite vraie. La constatation des synovites articulaires ou péri-articulaires, jointe à l'atrophie musculaire qu'elles déterminent chez les blennorrhagiens, suffit à éliminer l'existence d'une lésion médullaire primitive. Ces paraplégies, à l'inverse des lésions médullaires, guérissent, mais elles récidivent si la blennorrhagie reparait elle-même, ce qui montre qu'elles sont bien sous sa dépendance. Le traitement a une grande importance: il faut tarir l'écoulement urétral, tenir les malades au lit, pratiquer l'électrisation galvanique, la mobilisation des articulations et le massage.

Traitement de la blennorrhagie.

Contribution à l'étude de la blennorrhagie simple chez l'homme, son traitement par les injections d'huile iodoformée par L. BARRIEU (7 décembre 1898).

B. rapporte 12 observations de blennorrhagies traitées par les injections d'huile iodoformée (10 grammes d'iodoforme porphyrisé pour 60 grammes

d'huile d'amandes douces et 3 gouttes d'essence de menthe); ces injections sont répétées 2 fois par jour. Il en vante les avantages et déclare qu'elles sont inoffensives, ne déterminent aucune lésion consécutive de l'urèthre, qu'elles sont analgésiques et, par suite, indiquées dès le début du traitement, leur action est rapide et la guérison de la blennorrhagie par ce procédé se produit en quinze jours au maximum.

Contribution à l'étude du traitement des uréthrites par le protargol et l'acide picrique, par J. THOMAS (21 juin 1899).

T. rapporte 5 observations d'uréthrites aiguës traitées par les lavages au protargol, 7 observations d'uréthrites chroniques à gonocoques traitées par les instillations de protargol, 12 observations d'uréthrites chroniques sans gonocoques, traitées par les instillations de protargol, 7 observations d'uréthrites chroniques tuberculeuses traitées par les instillations de protargol, 6 observations d'uréthrites chroniques tuberculeuses traitées par les instillations d'acide picrique et 4 observations de cystites blennorrhagiques traitées par les instillations de protargol. Il conclut de leur étude que, dans le traitement de l'uréthrite blennorrhagique aiguë, ni les injections de protargol, ni les injections d'acide picrique ne donnent des résultats supérieurs à ceux que donne le permanganate de potasse. L'acide picrique, en particulier, détermine une hypersécrétion des plus actives et T. a été obligé d'abandonner son emploi. Le permanganate reste pour lui le traitement de choix. Dans le traitement des uréthrites chroniques, il y a lieu de distinguer. Dans les uréthrites chroniques blennorrhagiques, le protargol en instillations à 5 p. 100 donne des résultats presque aussi satisfaisants que le nitrate d'argent et il a sur ce dernier les avantages suivants : les instillations sont absolument indolores, elles ne font pas réapparaître la phase aiguë de la blennorrhagie, elles peuvent être répétées tous les jours, précisément parce qu'elles ne provoquent pas de poussées aiguës, et, par suite, la guérison est plus rapide. Dans les uréthrites chroniques tuberculeuses, l'emploi du protargol n'a donné que des résultats médiocres et il a fallu l'abandonner pour recourir à l'acide picrique, lequel a amené non pas la guérison, mais une amélioration des plus sensibles.

Du traitement de la blennorrhagie par les lavages de l'urèthre. Présentation d'un laveur de vessie, par A. BRAU (18 juillet 1899).

B. rapporte un certain nombre d'observations à l'appui de l'efficacité des lavages au permanganate dans le traitement de la blennorrhagie. Ce traitement employé seul guérit, dit-il, la blennorrhagie à toutes ses périodes. Il décrit en outre un appareil de son invention pour le lavage de l'urèthre, mais sa description manque trop de clarté pour qu'on puisse saisir les avantages de cet appareil.

Valeurs des principales médications de l'uréthrite blennorrhagique aiguë (Essai de critique thérapeutique), par CAVART (21 juillet 1899).

C. passe en revue les principales médications de l'uréthrite blennorrhagique en se basant surtout sur les diverses publications parues sur ce sujet, et conclut que les agents mécaniques (vitesse, pression, quantité des liquides employés dans le traitement des uréthrites) n'ont qu'une action

accessoire. La thermothérapie de la blennorrhagie est insuffisante ou dangereuse. Les balsamiques (cubèbe, copahu, santal) restent de bons anti-blennorrhagiques. Le permanganate de potasse semble le meilleur des antiseptiques utilisés comme antiblennorrhagiques; il paraît très supérieur aux sels organiques d'argent et à l'airol. Les lavages paraissent constituer une méthode meilleure que les injections, lesquelles sont surtout dangereuses quand elles sont faites par les malades, mais leur supériorité ne paraît pas très évidente sur la médication par la voie gastrique, et ils sont bien moins simples. Le traitement abortif n'est qu'une méthode de luxe et d'applications très restreintes. Le traitement actuel de l'urétrite blennorrhagique doit être, dans l'immense majorité des cas, à la fois méthodique, par le temps de l'application des médicaments (fin de la période aiguë), opportuniste dans le choix de ces médicaments (balsamiques ou antiseptiques), et hygiénique, car le régime et l'hygiène ont dans le traitement de la blennorrhagie, une importance aussi grande, peut-être plus grande que la médication elle-même.

Du salicylate de soude dans le traitement des orchites blennorrhagiques, par A. PIGOT (11 mars 1899).

P. relate 32 cas d'orchites blennorrhagiques traitées par l'usage interne du salicylate de soude et en vante les bons résultats. D'après lui, aucune des médications employées jusqu'ici contre l'orchite ne vaut celle qu'il préconise, du moins dans les orché-épididymites où la douleur est intense et où le cordon spermatique et la tunique vaginale sont peu touchés. Elle agit moins bien lorsque le cordon participe à l'inflammation et lorsqu'il y a vaginalite avec fort épanchement : dans le premier cas, il y a avantage à associer au salicylate des onctions au niveau du cordon avec de l'onguent mercuriel belladonné, et dans le second le stypage suivi ou non de ponction de la vaginale.

Chancre simple.

Du chancre mou phagédénique à forme térébrante, par E. BAUGÉ (21 juillet 1899).

B. rapporte deux observations inédites de chancre simple phagédénique présentant la forme térébrante. Cette forme siège le plus souvent aux organes génitaux, mais peut occuper les régions extra-génitales, et les deux cas relatés par B. occupaient la face interne des cuisses. L'apparition du chancre térébrant peut être favorisée par un état local et surtout par un mauvais état général, mais il est des cas où rien ne peut expliquer ses allures graves. Il se caractérise par sa tendance à creuser en profondeur en formant des cavités profondes au milieu des tissus sains, cavités dont les bords sont franchement découpés, taillés à pic, décollés, et légèrement infiltrés et dont le fond suppure : il présente une marche envahissante et une durée indéterminée. Le pronostic est très grave à cause des désordres locaux considérables qu'il peut produire. Par lui-même, le chancre térébrant n'atteint pas l'état général des malades, mais sa durée est désespérante. Le diagnostic est en général facile et basé sur les caractères du chancre simple, sur la présence de fibres élastiques et de bacilles de Ducrey dans la couche sous-jacente à

l'ulcération ; on ne peut guère le confondre qu'avec les syphilides ulcéreuses.

Gangrène des organes génitaux.

Contribution à l'étude de la lymphangite gangréneuse du scrotum, en particulier chez le nouveau-né, par G. FOURRÉ (24 juillet 1899).

F. rapporte deux cas de lymphangite gangréneuse du scrotum, affection dont il n'a pas trouvé mention à cet âge dans les auteurs. Dans les deux cas, il s'agissait d'enfants atteints de lymphangite réticulaire de la partie supéro-interne des cuisses, chez lesquels le processus inflammatoire s'étendait quelques jours plus tard au scrotum, en s'accompagnant du développement extrêmement rapide d'une plaque de gangrène à la partie médiane de l'organe. Chez l'un des enfants, il se produisit en outre une plaque de gangrène sur le pénis. Les deux enfants moururent au bout de peu de jours, l'un avant la chute des eschares. La gravité de l'affection est donc plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte, son pronostic est fatalement lié à l'état bon ou mauvais des voies digestives de l'enfant.

Végétations.

Contribution à l'étude des végétations chez les femmes enceintes, par A. LEFER (6 juillet 1899).

L. rapporte cinq observations de végétations chez des femmes enceintes et en donne une bonne description clinique ; il insiste surtout sur leur marche, sur leurs inconvénients au point de vue des troubles fonctionnels et sur la marche de l'accouchement. En ce qui concerne le traitement, il est partisan de l'intervention, même pendant la grossesse qu'un traumatisme aussi insignifiant ne peut interrompre. Le meilleur traitement est l'excision avec les ciseaux, suivie de la cautérisation avec le nitrate d'argent, en prenant toutes les précautions d'asepsie et d'antisepsie nécessaires pour éviter les accidents d'infection.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans.

Dystrophie papillaire et pigmentaire (Ueber Dystrophie papillaire et pigmentaire, acanthosis nigricans), par Th. SPIETSCHKA. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 247.

S. a observé trois cas de cette maladie. Chez tous ces malades, les symptômes cliniques représentaient les caractères classiques de la dystrophie papillaire et pigmentaire. Ces cas offrent toutefois quelques particularités nouvelles et intéressantes qui ont une réelle importance pour apprécier la nature de cette maladie. Ceci est vrai surtout pour le troisième cas : chez une fille de 20 ans, jusque-là très bien portante, des fragments du placenta, restés après un accouchement facile, occasionnèrent des hémorragies graves et persistantes ; au bout de six mois, l'écoulement devint purulent et finalement putride. Pendant ce dernier laps de temps, onze mois après l'accouchement, la maladie de la peau commença avec ses symptômes typiques. A plusieurs reprises, le curettage de l'utérus n'amena aucune amélioration dans l'état de l'utérus, ni dans celui de la peau ; les fragments enlevés révélèrent l'existence d'un déciduome malin ; on se décida alors à l'extirpation totale de l'utérus ; la guérison se fit régulièrement, la malade quitta l'hôpital ayant encore sa maladie de la peau, mais lorsqu'elle se représenta à la clinique, quatre mois et demi plus tard, la peau avait repris son aspect tout à fait normal. La marche de cette affection est une preuve évidente que la maladie en question survient secondairement dans les maladies graves des organes abdominaux, le plus souvent dans les carcinomes et les affections analogues. On n'est pas actuellement à même de résoudre la question soulevée par Darier, à savoir si cette connexité entre la maladie des organes abdominaux et la dystrophie papillaire provient d'un trouble fonctionnel des nerfs de nutrition partant d'un réseau abdominal du sympathique, ou si elle est la conséquence d'une auto-intoxication dans le sens de Tommasoli. A. DOYON.

Atrophie cutanée.

Dermatite atrophique (Studio istologico e clinico su di un caso di dermatite atrofizzante), par P. COLOMBINI. *Clinica moderna*, 1898.

Femme de 55 ans, ayant remarqué le lendemain d'un jour où elle avait eu ses vêtements mouillés alors qu'elle était en transpiration, des taches de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent à celle d'une pièce de 2 centimes, occupant les deux jambes, rouges et indolentes, qui se disséminèrent sur les cuisses, les bras, les avant-bras et avec une moindre abondance sur le tronc. Sept mois plus tard, la presque totalité de la peau a perdu son élasticité et pend en forme de plis flasques ; l'épiderme est brillant, en légère desquamation, finement plissé, la peau a une colora-

tion rouge foncé, presque bleuâtre et on ne voit plus les orifices des follicules pilaires ; par places, les poils sont amincis, décolorés et courts. Au toucher, la peau est plus froide que normalement et donne une sensation de sécheresse ; en la pinçant entre les doigts, on constate qu'elle est très amincie et le pli, qui n'atteint pas par places un demi-millimètre d'épaisseur, ne s'efface que lentement ; à travers le tégument, on aperçoit les veines sous-cutanées et même, par places, les tendons reconnaissables à leur coloration jaunâtre. Sur les parties latérales des régions palmaires, la peau n'a pas une coloration rouge, mais est de couleur rose clair ; elle y est particulièrement amincie et les sillons et les plis normaux de la région font complètement défaut. Les ongles sont complètement normaux. Par le refroidissement de la peau, on ne peut arriver à produire la « chair de poule ». La sécrétion sudorale, explorée au moyen d'injections de pilocarpine, est seulement un peu diminuée. La sensibilité est légèrement diminuée sous toutes les formes. Pas de troubles de la motilité, pas de signes de lésions viscérales.

A l'examen histologique, l'épiderme est très aminci au niveau de ses différentes couches et renferme, dans ses couches profondes, une grande quantité de pigment brunâtre. Dans le derme, on trouve un certain degré de dilatation des capillaires qui sont moniliformes par places ; les papilles sont diminuées de volume et aplaties à tel point que la ligne qui sépare le derme de l'épiderme est généralement à peine ondulée. Le derme est aminci notablement. Il y a une infiltration de petites cellules autour de quelques vaisseaux et un certain nombre de vaisseaux sont dilatés ; ils sont remplis de globules rouges et quelques-uns d'entre eux offrent des altérations de leur endothélium dont les cellules sont aplaties et comprimées ; d'autres vaisseaux ont un aspect absolument normal. Les muscles horizontaux du chorion sont en certains points tuméfiés et en d'autres points atrophiés avec une légère, mais manifeste infiltration de petites cellules, les muscles obliques ont presque complètement disparu et on ne trouve presque plus aucune trace des muscles érecteurs des poils. Les follicules pilaires sont atrophiés et un grand nombre d'entre eux présentent une légère infiltration de petites cellules sur leurs parties latérales et surtout autour de la papille ; les poils sont achromiques et amincis. Les glandes sébacées sont un peu clairsemées et un peu diminuées de volume. Les glomérules et les conduits des glandes sébacées rappellent l'aspect qu'ils revêtent chez le fœtus sans offrir d'altérations appréciables de leur paroi ni de leur épithélium. Les fibres élastiques ont en grande partie disparu ; dans les couches les plus superficielles du derme, elles sont rares, très fines et peu ramifiées ; elles sont plus nombreuses dans le voisinage des glandes sudoripares, en particulier autour et au-dessus des glomérules, mais sont très rares dans la glande elle-même, qui normalement en renferme un grand nombre ; de même, elles sont très peu nombreuses au niveau de la tunique élastique des glandes sébacées. Les terminaisons nerveuses ne présentent aucune altération.

C. rapproche ce cas d'une observation rapportée par Kaposi en 1897, sous le nom de dermatite atrophiante, cas dans lequel la marche des lésions avait été également très rapide, et accepte cette dénomination qui

se justifie d'elle-même; il montre que son observation se rapproche cependant de quelques cas d'atrophie cutanée essentielle rapportées précédemment, mais se distingue nettement des autres formes d'atrophie cutanée et en particulier du xeroderma pigmentosum. G. T.

Eczéma.

Contribution à l'étude de l'eczéma (A Contribution to the study of eczema), par LESTLIE ROBERTS. *British Journal of dermatology*, janvier et février 1899, p. 7 et 66.

I. — Le processus inflammatoire peut être comparé au processus digestif, car de même que la muqueuse du tube digestif, réagissant sous l'influence excitante des aliments, sécrète des produits spéciaux, modifie les aliments et les absorbe par un procédé analogue à la phagocytose, de même les tissus soumis à un irritant étranger à l'organisme, réagissent, sécrètent des produits qui peuvent amener ou détruire l'agent irritant. Nous connaissons assez bien la chimie du processus digestif, la nature de l'excitant et les transformations qu'il subit, mais nous connaissons mal les modifications que subit en même temps la muqueuse.

Au contraire, pour la peau nous connaissons fort bien la symptomatologie de l'inflammation, mais nous ignorons la nature de l'agent qui provoque cette inflammation et les modifications que lui font subir les cellules épidermiques et mésodermiques enflammées.

II. — Les cellules épidermiques fonctionnent comme de véritables glandes unicellulaires. Chez certains animaux inférieurs elles ont quelquefois une fonction phagocytaire. Chez d'autres, comme les lamproies et les myxines, l'épiderme sécrète du mucus. Chez les vertébrés supérieurs l'épiderme produit de la graisse à base de cholestérine et cette graisse peut être produite par les cellules en dehors des glandes sébacées ou sudoripares.

III. — Le métabolisme des cellules épidermiques, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes de nutrition de ces cellules présente à considérer deux parties principales, l'anabolisme, c'est-à-dire le processus d'assimilation et le catabolisme ou processus de désassimilation. Dans les cellules normales et en dehors de tout excitant extrinsèque, il y a équilibre entre l'anabolisme et le catabolisme, l'un et l'autre conservant sa valeur normale.

D'après Hering, un excitant étranger peut modifier le métabolisme de quatre façons: par une augmentation relative, soit de l'assimilation soit de la désassimilation; par une augmentation ou une diminution des deux processus en même temps.

Quand la désassimilation est augmentée par un excitant étranger, la cellule excitée devient de moins en moins capable de désassimilation et de plus en plus capable d'assimilation, de sorte que l'équilibre nutritif tend à se rétablir. Il en est de même dans le cas inverse où l'excitant tend à augmenter le processus d'assimilation. D'autres fois les deux processus inverses étant augmentés ou diminués en même temps, l'équilibre n'est pas rompu.

Hering a encore montré que dans les différentes parties d'un même

organe il peut y avoir de grandes différences dans l'activité des processus de nutrition et de dénutrition, mais que les différences se compensent pour le même organe; par exemple entre la couche génératrice et la couche cornée de l'épiderme.

IV. — Si l'on applique à la peau les principes généraux de Hering, on remarque que le métabolisme ou processus général de la nutrition des cellules épidermiques peut être troublé sans l'introduction d'aucune substance étrangère par un simple agent physique comme la lumière. Les phénomènes pathologiques qui se passent dans le mésoderme sont causés par les produits de désassimilation des cellules épidermiques irritées; c'est pourquoi il y a toujours une période d'incubation plus ou moins longue entre le moment où agit la cause excitante et celui où le derme réagit.

On peut du reste constater des modifications chimiques des tissus après une irritation un peu forte. L'auteur place sur son bras un vésicatoire à la cantharidine, puis prend 4 tubes contenant chacun 3 centim. cubes d'une solution de gélatine à 10 p. 100 dans l'eau distillée. Dans le premier il met la sérosité épanchée, dans le 2^e une partie de l'épiderme soulevé par la vésication, dans le 3^e il met le reste de l'épiderme après l'avoir laissé quelques minutes dans l'alcool absolu, le 4^e tube sert de témoin. Les 4 tubes sont placés pendant vingt-deux heures dans l'étuve à 35°, puis refroidis. Tous font prise à l'exception du second qui contient la première portion de l'épiderme soulevé. Dans celui-là la gélatine a été peptonisée et reste liquide.

Par conséquent, sous l'influence de l'irritation l'épiderme a sécrété un ferment protéolytique qui est détruit par l'alcool.

On peut considérer la phlyctène comme formée par un épiderme superficiel chargé d'un ferment très actif, par une couche profonde d'épiderme resté normal, enfin par une couche de sérosité séparant ces deux couches et isolant celle qui contient des produits nuisibles. Le processus se ramène à ces trois termes : 1^o Agent irritant extrinsèque ; 2^o altération des cellules épidermiques ; 3^o réaction dermique qui a pour but de neutraliser, de détruire ou d'expulser l'agent irritant.

V. — L'eczéma ne peut pas être considéré comme une entité morbide.

Il n'est pas le résultat constant et toujours semblable à lui-même de l'action d'un agent déterminé et unique.

Une foule d'agents irritants produisent tout autre chose que de l'eczéma et l'eczéma peut être le résultat d'irritations très diverses.

L'examen microscopique du début de l'eczéma, se traduisant par un point squameux, montre des altérations profondes de la nutrition des cellules épidermiques caractérisées surtout par l'exagération du processus d'assimilation. Dans la couche épineuse les noyaux sont plus actifs et plus nombreux ; dans la couche cornée, la désassimilation est moins active et les cellules conservent leur noyau, les phénomènes dermiques ne se traduisent guère que par leurs résultats, c'est-à-dire un peu d'œdème intercellulaire dans l'épiderme.

Les symptômes de l'eczéma sont simplement ceux de la réaction dermique à des altérations antérieures de l'épiderme, lesquelles sont l'essence même de la maladie et constituent le stade préinflammatoire de la mala-

die. L'eczéma ne diffère pas essentiellement de la plupart des dermites dans lesquelles on retrouve le même processus.

VI. — En laissant de côté les champignons filamenteux qui, de l'avis unanime, ne jouent aucun rôle dans l'eczéma, on peut diviser les bactéries de la peau en trois groupes : les saprophytes, les parasites, puis les parasites facultatifs. Ce dernier est le groupe le plus nombreux, il contient le bacille tuberculeux, le streptocoque de l'érysipèle, et probablement les microbes pyogènes et le morocoque. Il est difficile d'assigner une place au micro-bacille de la séborrhée de Sabouraud, au microcoque de la pelade (Vaillard et Vincent) et aux bactéries observées dans certaines maladies des cheveux.

Parmi les saprophytes on peut placer la spore de Malassez. Roberts l'a trouvée dans les circonstances les plus diverses, mais surtout dans les sécrétions humides ou grasses de la peau et même dans le mucus nasal, dans les sécrétions grasses du méat urinaire, dans la gaine interne des poils d'un cas de folliculite suppurative trichophytique.

Le morocoque présente un intérêt particulier, en raison du rôle que lui a attribué Unna. On le trouve à peu près constamment dans les mêmes circonstances que la spore de Malassez.

Les arguments que donne Unna en faveur de son rôle unique ou prépondérant dans l'eczéma ne sont pas convaincants.

On peut bien par l'inoculation de cultures du morocoque déterminer une certaine irritation de la peau, mais on n'a jamais pu par l'inoculation du morocoque, produire sur une peau saine un eczéma envahissant et évoluant pour son compte.

VII. — Il est impossible de dresser un catalogue des causes immédiates de l'eczéma en raison des multiples différences individuelles. D'une façon générale l'eczéma est produit par un irritant épidermique, mais cet irritant n'agit presque jamais d'une façon isolée. Il faut qu'il y ait une altération fonctionnelle des cellules épidermiques, d'ordre circulatoire ou nerveux.

W. D.

De l'eczéma séborrhéique d'Unna comme maladie de famille. Contribution clinico-statistique à la doctrine de l'eczéma basée sur la pratique d'un médecin de la famille (Ueber das Eczema Seborrhoicum als Familienkrankheit. Ein klinisch-statistischer Beitrag aus der hausärztlichen Praxis zur Lehre vom Ekzem), par BONNE-KLEIN FLOTTBECK. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1899, t. XXIX, p. 153.

Depuis plus de dix ans, F. a constaté dans sa pratique familiale que l'apparition de l'eczéma, dans un très grand nombre de familles, coïncide avec l'apparition de nombreuses affections des territoires les plus différents des muqueuses, non seulement de l'eczéma du bord libre des paupières et de la conjonctive, mais aussi de celui des voies digestives.

La statistique suivante, non seulement confirme, mais élargit encore la portée des théories de Unna sur l'eczéma séborrhéique et permet de considérer l'eczéma séborrhéique comme la base d'une des constitutions familiales les plus fréquentes ; F. la désigne sous le nom d'eczémateuse, et non seulement elle comprend, mais encore elle explique, quant à leur pathogénie, les constitutions dites scrofuleuse, adénoïde, lymphatique, etc.

Flottbeck, dans 60 familles, a pu constater que 35 fois la mère et 25 fois le père étaient atteints d'eczéma, 18 malades avaient des dents si mauvaises qu'ils étaient obligés de porter des dentiers. Les malades fortunés avaient gardé en bon état leurs nombreux plombages; sauf de rares exceptions, chez tous les enfants de ces familles (169) il existait une variété quelconque d'eczéma, squames du cuir chevelu, eczéma croûteux, dartre produite par un vent violent « Windflechte » à la face, souvent sous forme de plaques d'eczéma au genou ou au niveau du tibia.

Sur ces 169 enfants, 106 étaient atteints d'une affection nasale quelconque, enchifrènement, voix nasillarde, épistaxis, coryza, la plupart de végétations pharyngo-nasales, en général opérées; 50 étaient sujets au catarrhe pulmonaire, quelques-uns à l'asthme; 44 avaient des troubles de l'estomac, 51 étaient prédisposés à des amygdalites à récidives plus ou moins fréquentes.

A. DOYON.

De la guérison des eczémas chroniques des nourrissons et des enfants par l'arsenic (Ueber die Heilung von chronischen) Ekzemen des Säuglings-und Kindesalters durch Arsenik), par NEUBERGER. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLVII, p. 195.

N. a souvent obtenu des résultats très favorables, dans les eczémas chroniques les plus différents des enfants, par l'usage interne de l'arsenic en dehors de tout traitement local.

Il donne à des enfants de 2 ans et au-dessus, pendant une à deux semaines, chaque jour, après le repas de midi, dans du lait, 1 goutte d'un mélange à parties égales de liqueur de Fowler et d'eau distillée.

Dans la troisième et quatrième semaine, il porte la dose à 2 ou 3 gouttes et arrive graduellement avec des intervalles analogues jusqu'à 6 et 7 gouttes. Plus tard, après la guérison, il diminue de nouveau les doses. Chez les nourrissons et les enfants au-dessous de 2 ans, il prescrit d'abord 1 goutte et arrive peu à peu à 5 gouttes (dose maxima) d'une solution de; solution de Fowler, 1 gr. 5; eau distillée, 3 gr. 5.

Les petits malades supportent bien l'arsenic, et il n'a presque jamais observé d'effets désagréables.

La durée du traitement est souvent très longue. Ce n'est que de la troisième à la cinquième semaine que le prurit commence à diminuer lentement et en même temps les symptômes cliniques disparaissent. De la sixième à la huitième semaine, on constate, correspondant à l'augmentation de l'arsenic, une régression plus rapide du processus morbide jusqu'à la guérison complète. Souvent il survient, après une amélioration notable de l'eczéma, des exacerbations ou des récidives; il faut s'y attendre et continuer le même traitement pour arriver au résultat final. A. DOYON.

Périfolliculite suppurative et végétations frambésiformes en connexion avec l'eczéma (Perifolliculitis suppurativa und frambesi-forme Vegetationen im Anschlusse an Eczem), par A. HUBER (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, t. XLIX, p. 57).

H. a observé chez une jeune fille, comme complication d'un eczéma généralisé intense, une périfolliculite suppurative et des végétations frambésiformes.

Ces lésions secondaires ont été vraisemblablement provoquées par des microbes pyogènes chez un sujet prédisposé.

Leur lésion élémentaire est une périfolliculite pustuleuse ; les végétations proviennent de la nécrose de ces efflorescences et de la confluence en forme de cercle de plusieurs de ces efflorescences.

Le pronostic de cette complication est incontestablement favorable, autant qu'on peut être autorisé à le déduire de l'évolution clinique d'un seul cas.

Les végétations, abandonnées à elles-mêmes, ont une tendance illimitée à se multiplier ; traitées régulièrement (par l'antisepsie), elles guérissent presque sans laisser de traces en très peu de temps. A. DOYON.

Épithélioma cutané.

Traitement de l'épithélioma cutané par la mixture arsenicale de Cerny et Trunecek (Sulla cura dell'epitelioma cutaneo con la miscela arsenicale di Cerny e Trunecek), par V. MIBELLI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898, p. 615.

M. rapporte 3 cas favorables à la méthode de Cerny et Trunecek.

1. — Femme de 60 ans, atteinte d'un épithélioma ulcéré de la joue, mesurant 2 centimètres sur 2,5 et atteignant une partie du nez. Cicatrisation complète qui persistait sans trace de récidive au moment de la mort de la malade, survenue onze mois après le traitement.

2. — Femme de 74 ans, ayant dans le sillon naso-génien gauche une ulcération de la largeur d'une pièce de 2 centimes ; badigeonnages avec la solution au 50° pendant quinze jours, cicatrisation complète, qui persistait encore au bout de neuf mois.

3. — Homme de 54 ans, porteur de nombreux kératomes séniles de la face et d'une tumeur aplatie du diamètre d'une pièce de deux francs sur la joue droite au voisinage immédiat de la paupière, avec ulcération de sa partie centrale. Après raclage de la surface, badigeonnages avec une solution au 50° et applications prolongées de cette même solution. Cicatrisation complète au bout de six semaines environ. Au bout de trois mois, la cicatrice est à peine visible. G. T.

Des formes de cancer justiciables des applications arsenicales, par CERNY et TRUNECEK. *Semaine médicale*, 22 mars 1899, p. 97.

C. et T. reviennent sur la méthode de traitement des tumeurs malignes qu'ils ont fait connaître et en précisent les indications. Ils montrent que la curabilité du cancer par ce procédé dépend, d'une part, du degré d'évolution de la néoplasie et, d'autre part, de son siège. En ce qui concerne la première condition, il est nécessaire que les ganglions lymphatiques ne soient pas indurés ; quant à la deuxième, il faut que l'application du topique soit réalisable : tel est le cas pour tous les cancers non récidivés de la peau, quelle que soit leur étendue, pour les cancers du conduit auditif externe, des lèvres et de la muqueuse buccale dans les parties accessibles au traitement, ainsi que pour les lésions cancéreuses non avancées au larynx. Ce procédé est seul applicable dans les larges altérations néoplasiques de la tête où une intervention sanglante nécessiterait des délabrements trop étendus pouvant compromettre la vie du malade. Dans d'autres cas, l'intervention chirurgicale et les applications arsenicales sont aussi bien praticables : il faut alors laisser le choix au malade

ou au médecin. Les applications arsenicales ont le grand avantage de déceler et d'atteindre les plus minimes vestiges de néoplasie que l'opération ne peut pas toujours enlever, de ne pas provoquer d'hémorrhagies. Elles sont surtout indiquées dans le cancer de la face, et notamment dans celui des paupières, du nez, des oreilles, des lèvres. Dans tous les cas soignés et déclarés guéris par C. et T., cette guérison s'est maintenue. La durée du traitement est d'autant moindre que les lésions sont déjà exulcérées, et l'action du topique est plus accentuée dans les formes embryonnaires de néoplasmes que dans les variétés adultes avec transformation des éléments cellulaires en cellules kératinisées et en nodules cornés ; c'est pourquoi le remède agit quelquefois très lentement sur la surface du néoplasme, dont les cellules sont adultes.

Le topique agit en déshydratant les éléments cellulaires par son alcool, en les coagulant par l'arsenic ; le tissu conjonctif subit, du fait du topique, une dégénérescence de ses cellules et devient le siège d'une exsudation séreuse qui détermine à son tour des altérations dans les cellules épithéliales momifiées par l'arsenic.

G. T.

Erythrodermies.

Dermatite exfoliative des nouveau-nés (Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter), par WINTERNITZ. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 397.

W. rapporte trois cas de cette maladie. Dans un de ces cas, on a examiné le sang au point de vue bactériologique et dans les deux autres on a étudié histologiquement la peau malade.

Dans un cas de dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, qui évolua avec fièvre, la culture, vraisemblablement du sang, donna à deux reprises différentes des staphylocoques (blanc et doré) ; après la guérison du processus, la culture resta stérile. L'examen histologique confirma les résultats constatés par Böck, relativement à la dilatation des vaisseaux (et à la congestion) dans le chorion, et montra ensuite un œdème intense dans le chorion avec les phénomènes consécutifs, tels que la dilatation des vaisseaux lymphatiques, coloration défectueuse des fibres élastiques, enfin exfoliation et chute de l'épiderme, etc., qui porte principalement sur ses couches les plus superficielles, mais aussi dans une proportion moindre, sur sa totalité.

Aussi, les opinions exprimées, relativement à la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, qui a été considérée comme concernant l'augmentation de l'exfoliation physiologique de l'épiderme des nourrissons (Kaposi) ou comme un trouble de nutrition des couches les plus supérieures non vasculaires (Caspary), paraissent-elles à W. devoir être modifiées ; il regarde l'exfoliation épidermique comme pathologique et place l'origine des lésions dans les couches vasculaires.

A. DOYON.

Erythrodermie polymorphe (Sopra un caso di eritrodermia polimorfa), par E. DACCO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898, p. 175.

Femme de 22 ans, prise, après quelques jours de malaise, d'une éruption ayant débuté par les membres inférieurs, puis le tronc, et caractérisée au

début par des taches rouges et arrondies. Au bout de quelques jours, l'affection, qui respecte la tête et le cou, occupe le côté de l'extension des membres supérieurs, les parties antérieures et latérales du tronc et la presque totalité des membres inférieurs, est constituée par des surfaces d'un rouge vif presque uniforme, bien délimitées, disparaissant par la pression et séparées par des taches blanches irrégulières. Sur les plaques rouges on voit de nombreuses vésicules de dimensions assez variables, mais pour la plupart petites et disposées sans ordre, se confondant souvent les unes avec les autres et contenant un liquide un peu trouble. L'éruption rappelle, en un mot, l'hydrargyrie vésiculeuse aiguë. Il y a un léger degré d'infiltration des parties atteintes. Comme troubles subjectifs, on ne constate qu'une légère sensation de chaleur au niveau des parties atteintes, un peu de malaise général, de l'inappétence, mais pas de fièvre. Les jours suivants, on voit se développer des éléments arrondis du diamètre d'une pièce de 1 centime à celui d'une pièce de 10 centimes et rappelant l'aspect des taches de l'érythème polymorphe. Puis, au bout de huit jours, se développent de nouveaux éléments vésiculeux qui se disposent en groupes, sont plus volumineux, remplis d'un liquide plus clair que les précédents et dont quelques-uns atteignent le volume d'une bulle; de ces bulles, les unes résultent de la fusion de plusieurs éléments voisins, tandis que d'autres sont arrondies et se sont évidemment développées sous la forme bulleuse d'emblée; les vésicules herpétiformes occupent les 4 membres et sont presque uniquement disposées du côté de la flexion, elles sont assez rares sur le tronc et sont disposées d'une façon régulièrement symétrique. La semaine suivante, l'état général du malade s'aggrava, toutes les régions restées saines jusqu'alors furent envahies, il se produisit de nombreuses lésions vésiculeuses et phlycténulaires à contenu séro-sanguinolent et, en dehors des éléments, des hémorragies punctiformes et lenticulaires, des bulles dans la bouche et sur le pharynx, en même temps que des phénomènes généraux à forme typhoïde et des accès de fièvre avec frissons intenses. Au bout de 10 jours environ, les phénomènes locaux et généraux s'amendèrent, mais ne cessèrent complètement qu'un mois plus tard, l'affection datant, au moment de la cessation des lésions cutanées, de deux mois et demi. L'affection se termina par une abondante desquamation à type foliacé. L'examen du sang, fait dans la dernière période de la maladie, ne fit pas constater d'augmentation du nombre des éosinophiles. L'examen des urines, répété à plusieurs reprises, montra constamment l'absence d'albumine, elles renfermaient un excès d'acide phosphorique, de substances aromatiques et une grande quantité d'indican pendant toute la période d'état de la maladie.

C. Pellizzari, dans le service duquel cette malade a été observée, fait remarquer que le cas ne rentre dans aucun des cadres classiques, et qu'on y trouve des caractères appartenant à des dermatoses très différentes (dermatite de Duhring, dermatite exfoliatrice, etc.) Les cas de ce genre montrent combien sont conventionnelles les classifications morphologiques. D., se basant sur les résultats de l'analyse des urines, pense qu'il s'agit d'une auto-intoxication d'origine intestinale. G. T.

Impétigo.

Contribution à l'étude bactériologique de l'impétigo, par MARIE DAVY. *Archives de médecine des enfants*, mai 1899, p. 257.

M. D. a étudié 46 cas d'impétigo chez des enfants en procédant chaque fois à l'examen direct, aux cultures et à l'inoculation sur le bras du sujet. Dans 20 cas, il s'agissait de pustules fraîches, dans 10 cas de pustules couvertes de croûtes plus ou moins épaisses et, dans les 16 autres cas, l'examen a porté sur les bords des croûtes et des pustules. Dans les cas où l'examen a porté sur le centre des pustules, les cultures ont toujours révélé la présence du streptocoque pur; bien que l'examen direct n'ait généralement montré que des cocci et des diplococci, ces cocci et diplococci ont le même aspect et le même diamètre que ceux qu'on trouve dans les chaînettes. Dans ces cas l'inoculation reproduit toujours la pustule caractéristique ou reste sans effet, la pustule inoculée reproduit les mêmes caractères de culture et d'examen que la pustule initiale. Lorsque la prise est faite sur les bords de la pustule, les cultures révèlent rarement la présence du streptocoque et ses colonies sont rapidement envahies par les colonies de staphylocoques qui s'y trouvent toujours et en plus grand nombre; l'examen direct montre des amas et des cocci et diplococci de plus grand diamètre que celui des éléments des chaînettes. Les streptocoques trouvés dans toutes les lésions sont très peu virulents et leur développement est extrêmement lent, souvent même ils ne se développent pas sur les milieux de culture, tandis que les staphylocoques trouvés dans certains cas se développent très rapidement et d'une façon luxuriante.

M. D. conclut de ces recherches que le micro-organisme de l'impétigo est un streptocoque à courtes chaînettes, que ce streptocoque est le seul agent d'infection et qu'il n'y a pas d'association microbienne; que les staphylocoques ne se rencontrent dans l'impétigo que comme éléments accidentels inactifs ou comme lésion greffée accidentellement sur la première, mais distincte. Il n'a pas recherché si ce streptocoque est une espèce distincte, spécifique de l'impétigo, mais il est plus disposé à voir dans ce micro-organisme un streptocoque atténué et pouvant retrouver sa virulence et causer d'autres lésions.

G. T.

Lipomatose.

Lipomatose monstrueuse principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps, par DARTIGUES et BONNEAU. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1899, p. 216.

Femme de 47 ans, ayant toujours été grasse (pesait 220 livres à 24 ans), présentant depuis sa 2^e grossesse, survenue à l'âge de 25 ans (ses deux enfants sont très gras, mais le 2^e, plus gros que l'aîné, pesait à l'âge de 21 ans 300 kilogrammes), un embonpoint qui a augmenté progressivement. Actuellement, la malade pèse 180 kilogrammes, mais elle a pesé, il y a 5 ans 225 kilog. Les jambes et les cuisses sont le siège principal de l'adipose qui y présente la disposition générale de l'éléphantiasis; la région lombaire est également le siège d'une adipose énorme, ainsi que les régions anale et vulvaire qui sont absolument dissimulées dans un amas de graisse; la paroi abdominale et surtout l'ombilic sont, ainsi que les seins,

infiltrés de graisse. La face et la partie supérieure du tronc sont respectées ; aux membres supérieurs, on ne trouve que deux masses lipomateuses appendues à la racine des bras.

G. T.

Lupus.

Traitement externe du lupus (Eine neue Lupusbehandlung durch innere Medikation), par A. PHILIPPSON. *Dermatolog. Zeitschrift*, 1899, p. 289.

P. a employé le fluorure de sodium sous forme de pilules, à la dose d'un décigramme, trois fois chaque jour, dans un peu de lait, après le repas.

Il a lui-même pris un jour 0,60 centigrammes de fluorure de sodium, sans éprouver d'autres malaises que des nausées. Il a également essayé les injections sous-cutanées à la dose de 0,01 à 0,03 centigrammes : il s'injecta ensuite 0,01 centigramme dans la cuisse, il en résulta un infiltrat très douloureux avec cicatrice consécutive légèrement déprimée.

En somme, le fluorure de sodium, administré à l'intérieur, exerce une action curative sur le lupus.

Les malaises qu'il détermine sur l'estomac sont tels que la dose nécessaire (0,1 décigramme trois fois par jour) ne peut pas être continuée jusqu'à guérison complète.

Il faut donc conseiller la préparation organique de fluor qui est tout à la fois bien tolérée et efficace : para-fluor-benzoate de soude à la dose de 50 centigrammes trois fois par jour.

Si cette préparation ne doit pas amener une guérison définitive — il n'y a pas encore de cas de guérison — elle mérite, comme elle ne produit pas d'aggravation, d'être employée dans le lupus.

A. DOYON.

Action de la tuberculine R. sur le tissu lupique (Untersuchungen ueber die Wirkung der Tuberkulin R. auf lupösen Gewebe), par L. WAELSCH. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 358.

Les réactions locales surviennent environ quatre à six heures (souvent même plus tard) après l'injection et varient comme étendue, intensité et durée ; elles présentent nettement le caractère d'une inflammation récente du foyer lupique caractérisée par de la rougeur, une plus grande turgescence et une exsudation évidente à la surface.

Les phénomènes de régression se traduisent : dans les foyers lupiques superficiels et ulcérés, par la dessiccation des exsudats sous forme de croûtes et par l'épidermisation ; dans les foyers lupiques isolés, par leur affaïssissement graduel dans ces foyers, au point que surtout dans les cas de lupus serpiginieux, les infiltrats saillants ont formé des bourrelets ne dépassant plus le niveau de la peau saine ou cicatrisée ; dans les autres foyers, par la formation d'une dépression en forme d'ombilic. Malgré l'amélioration survenue dans les granulations isolées, disséminées dans la peau saine et dans les nodosités encastrées dans des cicatrices, W. n'a jamais observé la guérison complète du processus.

Après avoir exposé en détail les résultats de l'examen microscopique, W. cherche à expliquer, d'après les travaux qui ont été publiés sur cette question, l'action de la tuberculine.

Les effets négatifs de la nouvelle tuberculine démontrent qu'on doit être très sceptique dans l'application à l'homme des résultats de l'expéri-

mentation chez les animaux et dans les conclusions par analogie qui en sont déduites et que la maladie produite par injection chez les animaux ne peut être considérée comme équivalente à la maladie résultant de l'infection chez l'homme.

A. DOYON.

Parasites animaux divers de la peau.

Cas d'œstre humain (A case of oestrus hominis), par MAX HERZOG. *Medical News*, 4 mars 1899, p. 268.

Une petite fille de 4 ans, habitant Duncan, dans les territoires indiens, avait, depuis quelques semaines, un peu de fièvre et de la diarrhée; depuis quelques jours, sur le côté droit du ventre un point douloureux rouge et induré qui est bientôt surmonté d'une pustule. En ouvrant cette pustule, le 26 décembre dernier, on découvrit un ver qui fut adressé au Dr Salmon, chef du bureau de zootechnique au ministère de l'agriculture. Salmon croit qu'il s'agit d'une très jeune larve d'*Hypoderma lineata*.

W. D.

Chique. (The jigger or chigoe pest), par COTES. *Indian medical Gazette*, mai 1899, p. 160.

L'Afrique est presque toute infectée par la chique, bien que l'importation en soit toute récente, et postérieure à 1850. Elle fut portée à Ambriz par un navire venant du Brésil avec un lest de sable; depuis lors elle a envahi le bassin du Congo, lentement d'abord, puis de plus en plus vite, gagnant plus d'une centaine de milles chaque année. La chique a traversé tout le continent Africain avec les explorateurs et les caravanes et elle aura atteint la colonie du Cap en 1900.

Les désordres qu'elle cause sont effroyables. Decle a vu la moitié d'une garnison hors de service par la chique; dans certains villages, la population souffrait de la faim parce que tous les pieds étaient atteints par les ulcères de chique. Les indigènes ne connaissent pas encore la maladie et se laissent envahir à ce point que Decle a vu extraire 280 chiques d'un seul individu.

Malgré les relations fréquentes entre l'Inde d'une part, l'Afrique et l'Amérique centrale d'autre part, la chique n'a pas encore été signalée; mais il y a là un danger très réel, d'autant plus que l'auteur ne voit pas comment on pourrait s'en défendre. La meilleure protection est due à ce fait que la chique ne prospère que dans les pays sablonneux et que dans l'Inde les principaux ports de débarquement sont tous dans des régions marécageuses.

W. D.

Des mesures à prendre contre les moustiques, par LAVERAN. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 29 avril 1899, p. 257.

Les troubles souvent très pénibles que provoquent les moustiques, mais surtout le rôle qu'ils jouent dans la transmission de la filariose et du paludisme, obligent à prendre des mesures pour se protéger contre ces parasites.

Le développement des moustiques nécessite la présence d'eau stagnante sur laquelle ils déposent leurs œufs et dans laquelle vivent leurs larves; ces œufs et larves peuvent cependant vivre pendant un certain temps dans la terre simplement humide. Les moustiques fuient en général la lumière du jour et se cachent pendant la journée dans le feuillage et dans

des lieux obscurs ; ils se tiennent près du sol et s'élèvent peu ; ils disparaissent sur les hauteurs et se cachent lorsque l'air est agité ; ils disparaissent des localités qui sont sans cesse balayées par le vent. La plupart sont plus actifs la nuit que le jour ; il y a cependant quelques espèces diurnes.

Les mesures à prendre pour détruire les moustiques dans une localité consistent surtout à supprimer les eaux stagnantes au moyen de drainages, ou, sur le bord des rivières, par l'établissement de digues qui empêchent la formation de mares sur leurs bords, à faire dans de bonnes conditions des plantations d'arbres qui dessèchent le sol et n'empêchent pas l'accès de la lumière et des courants atmosphériques, par exemple des plantations de pins et d'eucalyptus, ce dernier arbre paraît de plus éloigner les moustiques par son odeur. On a proposé également d'étendre du pétrole en couches très minces à la surface des nappes d'eau, le pétrole asphyxiant les larves lorsqu'elles viennent respirer à la surface de l'eau. Les poissons détruisant beaucoup de larves de moustiques, il est indiqué d'entretenir des poissons dans les pièces d'eau à la surface desquelles il existe des moustiques.

Les mesures propres à protéger les individus contre les piqûres de moustiques comprennent d'abord le choix de l'habitation : on habitera de préférence les hauteurs et les parties élevées des villes et on se logera aux étages plutôt qu'au rez-de-chaussée, on évitera les maisons situées à proximité des cours d'eau à bords fangeux et surtout des marais. Dans les villes, on habitera plutôt les quartiers centraux et, dans la campagne, les hauteurs dénudées ou du moins couvertes seulement d'arbres clairsemés qui n'empêchent pas la circulation de l'air et n'ont pas besoin d'être arrosés sans cesse : les pins, les eucalyptus sont à conseiller, ainsi que les ricins qui, plantés autour des maisons en Égypte, éloignent les moustiques. A la campagne, on peut se protéger en plaçant, à une certaine distance des maisons, des lampes sur des assiettes remplies de pétrole : la lumière attire les moustiques qui tombent dans les assiettes et sont tués par le pétrole ; on peut encore placer une de ces lampes dans une pièce voisine de la chambre à coucher, en ayant soin de fermer de bonne heure les fenêtres de cette dernière et de ne pas y laisser de lumière. L'emploi de voiles pour couvrir le visage et de gants n'a qu'une efficacité relative et n'est pas possible dans les pays chauds. Les moustiquaires sont très utiles quand ils sont bien disposés et bien entretenus. On peut encore se débarrasser des moustiques en faisant brûler du pyrèthre et en balayant les moustiques tués ainsi et tombés par terre. On a proposé encore un grand nombre de procédés, tels que les onctions ou les lotions avec l'huile de pétrole, avec l'eau de goudron, avec l'infusion de triticum repens, l'infusion de quassia, l'essence d'eucalyptus, la vaseline camphrée, la naphthaline dissoute dans la vaseline liquide. La plupart de ces substances ont une odeur désagréable qui limite leur emploi.

G. T.

Pemphigus.

Condylomatose pemphigolde maligne (Ueber Condylomatosis pemphigoides maligna (*Pemphigus vegetans*), par P. TOMMASOLI, *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 325.

La question du pemphigus végétant a encore fait un peu de progrès pour différentes raisons dont les deux principales seraient, selon T., les suivantes :

On n'a pas encore une notion précise sur la valeur qu'on doit attribuer au mot pemphigus. D'autre part, sous l'étiquette de pemphigus végétant, on a réuni et on persiste à réunir et à confondre des cas très différents.

Relativement au mot pemphigus on est arrivé, il est vrai, à affirmer avec Kaposi que le pemphigus est une conception clinique claire ; et partant de là à généraliser cette expression, à savoir que le pemphigus est une unité morbide ou une maladie spéciale, il n'y a à vrai dire qu'un pas. Mais en réalité jusqu'à présent le mot pemphigus ne signifie pas autre chose qu'une forme élémentaire déterminée d'une éruption cutanée, et ceci est vraiment regrettable parce que le mot bulle pourrait suffire.

Il faudrait séparer du pemphigus toutes les dermatoses bulleuses vésiculeuses et vésico-pustuleuses. Ainsi que T. l'a déjà expliqué dans un autre travail, « Pemfigo e Pemfigoïdi », il reste encore un très grand nombre de cas qui nous indiquent la présence d'une dermatose qui est d'origine autotoxique incontestable, grave au plus haut degré, de type tantôt principalement, tantôt exclusivement bulleux, spéciale à la peau et aux muqueuses, à marche parfois rapide, d'autres fois lente, et dont la terminaison jusqu'à présent est presque toujours fatale. Ces très nombreux cas sont précisément ceux auxquels, en raison de leurs caractères objectifs et de leur évolution typique, tous les dermatologistes donnent le nom de pemphigus vulgaire ou de pemphigus chronique, ou encore de pemphigus malin.

Pour désigner le pemphigus végétant, l'auteur a choisi la dénomination de condylomatose pemphigoïde, car le mot condylomatose est celui qui rend le mieux le caractère des végétations, et même Neumann, Muller, Köbner, etc. l'ont employée déjà fréquemment dans leurs descriptions ; en outre, le mot pemphigoïde est celui qui rappelle le mieux, morphologiquement comme étiologiquement, la parenté rapprochée avec le pemphigus, tout en excluant en même temps toute identité avec lui.

Selon Tommasoli, le pemphigus végétant ne serait pas un pemphigus pour les raisons suivantes :

Avant tout, les lésions prémonitoires ou prodromiques et cette espèce de période d'incubation plus ou moins longue différencient la condylomatose pemphigoïde du pemphigus. Il en est de même du siège différent des premières manifestations de ces deux dermatoses.

Il faut tenir compte du peu de valeur qu'on peut attribuer à l'éruption bulleuse. La lésion élémentaire, vésicule ou bulle suivant sa grosseur, se produit facilement sous l'influence d'une cause externe (piqûres de mouches, contact d'une feuille d'ortie, application d'emplâtres vésicants). Comme cause interne il suffit pour la provoquer d'une intoxication médicamenteuse microbienne ou d'une auto-intoxication, quelque légère ou éphémère qu'elle soit. En outre, on ne peut pas contester que cette lésion élémentaire, à laquelle on a tort d'attribuer une plus grande importance qu'elle ne mérite, se présente en si faible abondance dans la condylomatose pemphigoïde, qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

Dans le pemphigus vrai, les végétations n'apparaissent jamais dès les premiers jours, on ne les observe que plusieurs mois après l'apparition de la dermatose bulleuse ; en outre, les végétations ne sont jamais *pré-bulleuses* comme il peut arriver dans la condylomatose pemphigoïde, mais elles sont toujours *post-bulleuses*. Dans la condylomatose, la durée est habituellement plus courte et la malignité beaucoup plus caractérisée que dans le pemphigus. Enfin le pemphigus est plus fréquent dans le sexe masculin ; l'impétigo herpétiforme et la condylomatose pemphigoïde sont au contraire plus fréquents chez la femme.

Après avoir indiqué toutes les dermatoses auxquelles T. donne le nom de pemphigoïde pour des raisons mentionnées ci-dessus et après les avoir divisées en deux grandes catégories, les bénignes et les malignes, il est d'avis qu'il faudrait ranger la condylomatose pemphigoïde dans les dermatoses malignes.

Il y aurait donc lieu de la classer à côté de la dermatite polymorphe pemphigoïde de Dühring (dermatite herpétiforme) et de l'impétigo herpétiforme avec lesquelles elle a de si nombreux points de contact, et encore plus avec la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique de Hallopeau avec laquelle elle se confond vraisemblablement. A. D.

Pityriasis versicolore.

Cas unique de pityriasis versicolore (A unique case of pityriasis versicolor), par W. GOTTHEIL. *Medical Record*, 1^{er} juillet 1899, p. 15, avec 1 photog.

Après avoir remarqué combien est rare et même contestée la localisation du pityriasis versicolore sur les parties découvertes, G. rapporte l'observation d'un médecin cubain qui l'a consulté pour des taches noires siégeant sur la paume de la main gauche depuis une quinzaine d'années, stationnaires depuis fort longtemps et ne s'accompagnant d'aucune sensation subjective. L'éruption occupait le centre de la paume et s'étendait jusque sur le bord interne ; elle était formée de taches rondes, parfois confluentes, d'un brun-noir, légèrement squameuses. En raclant la couche superficielle, on mettait à nu un épiderme d'apparence normale, mais les taches ne tardaient pas à se reformer. L'examen microscopique des squames enlevées par le raclage montre l'aspect typique du pityriasis versicolore avec ses amas de spores et ses filaments courts, contournés, non ramifiés, de 5 μ de diamètre environ. Le parasite est extraordinairement abondant. Il n'y avait aucune trace de pityriasis versicolore sur les autres parties du corps.

Bien que le pityriasis versicolore soit par lui-même très variable comme couleur, G. croit que la couleur noire du cas actuel est surtout due aux poussières et aux substances étrangères qui ont teint l'épiderme altéré, et il rappelle à ce sujet un cas où des taches de pityriasis versicolore du tronc étaient teintées en rouge vif par les vêtements que portait le malade et ressortaient nettement sur la peau normale. W. D.

Psoriasis.

Processus psoriasique (Ueber den psoriatischen Prozess), par BOSKELINI. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1899, t. XXIX, p. 301.

Les lésions du psoriasis sont avant tout sous la dépendance des vaisseaux et plutôt de nature vaso-motrice que de nature inflammatoire proprement dite, car non seulement l'œdème prédomine et la diapédèse est rare, mais ces deux symptômes se produisent çà et là par poussées dans toute l'étendue de certains districts ou cônes vasculaires, ou bien dans des espaces intermédiaires quand il s'agit de la même place ou de la même plaque.

Dans le derme on peut reconnaître, sous forme de poussées, la diapédèse dans les papilles et l'accumulation intermittente simultanée de leucocytes dans l'épaisseur de l'épiderme; dans ce dernier on voit des couches superposées de masses épidermiques normales et altérées.

C'est là le point de départ des divergences d'opinions des auteurs dans la description anatomique du processus.

Cet œdème entraîne une imbibition séreuse des cellules de la couche muqueuse, ce qui a de nouveau pour conséquence une disparition progressive des fibres de protoplasma, mais il n'y a pas de formations de vacuoles dans l'épiderme comme dans les exsudations aiguës. La disparition de ces fibres de protoplasma et l'absence de kératohyaline, ainsi que la formation de cellules incomplètes ou semblables à de la corne (parakératose) constituent un phénomène simultané, ou bien les fibres disparaissent avant la kératohyaline.

En tenant compte de l'apparition par poussées de ces troubles vaso-moteurs, ils présentent les caractères de troubles nerveux; ils sont plutôt de nature centrale que périphérique. Il est difficile d'admettre que les irritations locales soient dues à la présence de poisons ou toxines dans les vaisseaux, car on ne trouve dans les parois vasculaires aucune trace de lésion inflammatoire, de karyokinèse ou de processus de prolifération. La réparation provoquée ou spontanée survient comme dans les processus inflammatoires actifs, et se traduit par la disparition de l'œdème, par une néoformation de l'épithélium dans le réseau de Malpighi, l'apparition de kératohyaline et une kératinisation normale.

Dans la réparation spontanée les phénomènes vaso-moteurs de nature inconnue sont peut-être suspendus; l'apparition de processus inflammatoires pourrait être en rapport avec ce fait que les produits d'invololution des tissus ont des propriétés chimiotactiques positives et négatives (Bouchard).

Tout ceci paraît appuyer la théorie du psoriasis dont le processus a été considéré, dans ces derniers temps par Kuznitzky, comme une altération angioéréthique d'origine centrale.

A. DOYON.

Exanthème psoriasiforme et lichénoïde (Ein Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem), par F. PINCUS (*Archiv für Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 77).

Ce cas concerne une femme atteinte depuis 16 ans d'une éruption qui s'aggrave surtout pendant la saison froide de l'année. Les parties les plus fortement atteintes sont le cou, la poitrine, la partie supérieure de l'abdomen, la région de la hanche et le dos.

Le visage, le cuir chevelu, les jambes et les pieds sont indemnes. L'éruption est caractérisée par des foyers rouges, irrégulièrement cir-

conscrits, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois, recouverts de squames lamelleuses tout à fait minces. Dans la région de ces foyers, le quadrillage de la peau est devenu plus grossier, la peau est légèrement lichénifiée. Après l'enlèvement des squames, qui sont très adhérentes, on voit une surface humide ne saignant que très rarement et très peu. Entre ces efflorescences il y a des papules non desquamatives, rouges, peu nombreuses, de la grosseur d'une tête d'épingle, assez nettement circonscrites et très saillantes au-dessus du niveau de la peau environnante. Ces petites papules se trouvent sur les bras, principalement sur les surfaces de flexion. Ce sont des papules sans squames; plus rarement elles se transforment en efflorescences aplaties avec squames, atteignent à peine le volume d'une demi-lentille et dès qu'elles ont dépassé la grosseur d'une tête d'épingle leur sommet est recouvert de petite couche de squames. Les muqueuses sont intactes, pas d'engorgement ganglionnaire. Histologiquement on peut distinguer trois efflorescences différentes dans la papule dont il a été question :

Un district avec tendance à la kératinisation facile à distinguer de l'épithélium restant, mais encore adhérent par suite d'une transition graduelle; le réseau de Malpighi et les parties inférieures de cette zone parakératosique sont envahis dans tous les sens par un essaim de leucocytes.

Un district épithélial semblable qui s'est détaché au centre par une couche distincte de démarcation vers le réseau en prolifération sous-jacent; à la périphérie il ressemble complètement à l'efflorescence précédente; au centre la partie parakératosique est envahie par des leucocytes et un dépôt de leucocytes sur sa surface, à la périphérie les leucocytes se trouvent dans l'état qui a été mentionné ci-dessus.

Une squame cornée qui en quelques points seulement est encore en connexion intime avec la couche sous-jacente, mais sur la plupart des points en est séparée par une couche cornée compacte stratifiée d'une façon normale, sur sa surface il y a constamment des restes de leucocytes.

Si on considère ces trois efflorescences comme des périodes d'une même série, il en ressort, comme processus, la formation d'un revêtement épithélial kératiniforme qui, par suite de l'augmentation de la prolifération des cellules du corps muqueux, a été soulevé et détourné de son ensemble organique par une couche cornée normale nouvellement formée au-dessous de lui.

A. DOYON.

Purpura.

Cas de purpura de Henoch (A case of Henoch's purpura), par C. BEALE. *The Practitioner*, mars 1899, p. 265.

Sous le nom de *purpura de Henoch*, B. désigne le syndrome constitué par des coliques intestinales, des arthrites, des hémorrhagies et une éruption de purpura.

Un enfant de 11 ans, bien portant jusque-là, avala un jour un sou, cette pièce n'a jamais été retrouvée ni dans les excréta ni dans le corps par la radiographie et ne paraît pas avoir joué un rôle dans la maladie. Cependant c'est aussitôt après qu'il est pris d'attaques de douleurs dans

le ventre, chaque attaque durant 2 ou 3 jours, s'accompagnant de vomissements alimentaires et d'irrégularité dans les selles. Les douleurs sont plus vives la nuit et ne sont pas apaisées par les aliments. Au bout de quelques jours viennent s'y ajouter de la douleur et du gonflement du poignet droit et du cou-de-pied gauche, ainsi qu'une éruption de purpura sur les cuisses, les jambes, les pieds, les coudes et les avant-bras.

L'état général est bon et la température un peu plus basse que la normale. Pas de purpura des muqueuses, pas de gonflements des gencives. Guérison en trois semaines.

W. D.

Purpura infectieux au cours d'une stomatite ulcéro-membraneuse; par PAGLIANO et L. FRANÇOIS. *Presse médicale*, 26 avril 1899, p. 196.

Fille d'une vingtaine d'années, entrée à l'hôpital dans un état fort grave et ne pouvant donner aucun renseignement à cause de la tuméfaction des lèvres et de la langue; avait eu cinq semaines auparavant un érysipèle de la face et du cuir chevelu. A l'entrée à l'hôpital, stomatite datant de quatre jours; sur le thorax, les bras et les cuisses, pétéchies très abondantes, variant suivant les régions de la dimension d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs; aux avant-bras et aux régions malléolaires, vastes ecchymoses absolument contusiformes; tuméfaction prononcée de la plupart des grandes articulations. Malgré l'amélioration de l'état local, mort par pneumonie neuf jours après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, cœur feuille morte, lésions dégénératives du foie. Les recherches bactériologiques n'ont pas donné de résultats précis.

G. T.

Séborrhée.

De la séborrhée du corps (Duhring) et de ses rapports avec le psoriasis vulgaire et l'eczéma. (Die Seborrhoea corporis (Duhring) und ihr Verhältniss zur Psoriasis vulgaris und zum Ekzem), par L. TÖRNÖK (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1899, LVII, p. 69 et 203).

Dans ce travail T. donne une description clinique de la séborrhée du corps (Duhring) et cherche à démontrer que cette affection n'est, en raison de sa localisation et de son intensité, qu'une forme extrêmement atténuée du psoriasis vulgaire. Comme dans ces derniers temps on a prétendu que la séborrhée du corps (Duhring) était en rapport avec l'eczéma, spécialement avec l'eczéma séborrhéique d'Unna, T. expose ses opinions sur l'eczéma séborrhéique de cet auteur. La séborrhée du corps (Duhring) a reçu les noms les plus différents : eczéma acnéique (Bazin et Lailler); pityriasis acnéique ou acnéiforme du sternum (Bazin); eczéma figuré, circiné, marginé, de quelques auteurs français (d'après Brocq); eczéma flanelle ou de la flanelle; lichen annulatus serpiginosus (Wilson); circinaria (Payne); seborrhoea papulosa s. lichenoides (Crocker); lichen circumscriptus (Wilson-Bateman); lichen gyratus (Bielt et Cazenave); variété atténuée de l'eczéma séborrhéique d'Unna; flannel rash, lichen acnéique, lichen circinnatus (Weyl); lichen marginatus.

Tous les dermatologistes, sauf quelques auteurs anciens, sont aujourd'hui complètement d'accord sur la description dermatographique de la maladie. La lésion initiale est constituée par une élévation, très souvent folliculaire, miliaire, arrondie, hyperhémique, rouge pâle et légèrement

oedémateuse, dont le sommet est recouvert d'une mince squamule blanc sale ou grisâtre, souvent à peine visible. Si on détache cette squame il se produit une hémorrhagie punctiforme. Quand cette élévation dépasse le volume d'une tête d'épingle, le centre est souvent légèrement déprimé. Les lésions ont pour siège le plus habituel les régions sternale et interscapulaire; on les découvre souvent d'une manière accidentelle, car elles ne déterminent pas de malaises subjectifs; en quelques points seulement un léger prurit. Parfois on trouve quelques lésions au-dessus de la clavicule, dans les plis axillaires, dans la région scapulaire, plus rarement sur le front, les tempes et le cuir chevelu.

La séborrhée du corps (Duhring) et la séborrhée huileuse affectant les mêmes régions coexistent souvent sur un même malade. Dans ces cas toute la région cutanée atteinte est recouverte d'un enduit gras; les squamules sont grasses au toucher. Toutefois, il y a très certainement et même souvent des cas sans séborrhée huileuse. Les squames sont alors sèches, plutôt rugueuses et friables que molles. En somme, la description de la séborrhée des corps par T. et dont nous ne donnons ici qu'un très court résumé, se confond en général avec celles de la plupart des auteurs. T. insiste tout particulièrement sur l'existence d'une anomalie de kératinisation qui se traduit par la formation d'une couche de squames minces, cohérentes, sèches, un peu friables, non pulvériformes et par l'aminicissement, facile à constater cliniquement, de la couche suspapillaire de Malpighi, ce dont témoigne la prompte et facile apparition de points sanguinolents après qu'on a détaché la couche des squames. L'observation vient donc à l'appui de l'hypothèse de l'identité anatomique des lésions de la peau dans la séborrhée du corps et le psoriasis vulgaire. Dans les deux processus, les caractères cliniquement les plus saillants des lésions de la peau indiquent une anomalie de kératinisation avec hyperhémie concomitante dans laquelle il se produit un amincissement de la couche épithéliale suspapillaire.

Ces résultats de l'observation anatomo-macrosopique sont confirmés et complétés par l'examen histologique. Cette constatation faite par T. est, dans la question actuelle, d'une importance capitale, car la démonstration d'une étiologie commune aux deux processus, c'est-à-dire la preuve de la parenté par suite d'un facteur morbide commun, est impossible jusqu'à plus ample informé. L'agent pathogène des deux processus est encore inconnu.

D'après T. la séborrhée du corps (Duhring) n'est qu'une variété de psoriasis vulgaire de faible intensité et à localisation atypique.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur examine si la séborrhée du corps et le psoriasis vulgaire sont en rapport avec l'eczéma et en particulier avec l'eczéma séborrhéique d'Unna.

De l'étude critique approfondie qu'il a entreprise il résulterait que le groupe eczéma tel qu'il a été établi par Unna, ne possède pas de bases anatomiques certaines et que, par conséquent, il est impossible de décider, d'après les criteriums donnés par cet auteur, si un processus quelconque appartient ou non au groupe eczéma d'Unna. Les criteriums anatomiques et bactériologiques qu'il a indiqués pour ses eczémas et notamment pour l'eczéma séborrhéique, n'ont aucune valeur et par conséquent ne sauraient

être invoqués en faveur de la connexité de la séborrhée du corps et de certaines variétés de psoriasis avec l'eczéma séborrhéique.

T. se croit donc autorisé à déduire de ses recherches les conclusions suivantes :

1° L'existence des lésions macroscopiques et microscopiques les plus importantes du psoriasis vulgaire permet de réunir en un seul groupe tous les cas typiques et atypiques de psoriasis, depuis les cas typiques comme symptômes, marche et localisation jusqu'aux formes peu développées, c'est-à-dire irritées, eczématisées, depuis les cas rebelles jusqu'à ceux qui disparaissent facilement et à ceux à localisation atypique. Ni l'observation clinique, ni l'examen anatomo-pathologique ne permettent de découvrir un rapport étroit entre le psoriasis vulgaire et l'eczéma. C'est ce qu'on ne peut d'ailleurs pas espérer, si de prime abord on regarde l'eczématisation comme un mode de réaction de la peau vis-à-vis des irritations.

2° Il faut considérer la séborrhée du corps (Duhring) comme une variété de psoriasis vulgaire moins intense et à localisation atypique. A. DOYON.

Thérapeutique dermatologique.

Vasogène concentré (Ueber Vasogenum spissum), par L. LEISTIKOW. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1899, t. XXIX, p. 323.

Le vasogène très concentré n'a presque été employé que comme pommade mercurielle dans la cure de frictions.

Depuis trois ans, L. l'utilise comme base de pommade, voici le résultat de ses recherches :

Il est contre-indiqué dans toutes les dermatoses aiguës ou bien dans les formes chroniques avec processus inflammatoires intenses.

En première ligne le vasogène concentré convient dans les hyperhémies par stase, avec ou sans addition de médicaments (ichtyol, sels de mercure, etc.).

Dans 4 cas, L. a réussi par des frictions faites chaque jour pendant tout l'été avec du vasogène ichtyolique à 5 p. 100, à empêcher l'apparition d'engelures pendant l'automne et l'hiver.

Dans 3 cas de prurigo vrai, L. a pu combattre avec du vasogène liantrol à 10 p. 100 (extrait de goudron de houille) l'épaississement de l'épithélium, les papules et les croûtes.

Dans l'eczéma prurigineux, qui se rapproche du prurigo vrai, le vasogène concentré additionné de 10 à 20 p. 100 de liantrol a donné des résultats remarquables.

Le vasogène concentré s'émulsionnant très facilement avec de l'eau, on peut aussi employer le chlorure de chaux combiné avec lui.

Si on choisit l'adeps lanæ comme base de pommades hydratées, il faut ajouter de l'huile d'olive ou de la vaseline jaune ; on peut au contraire mélanger directement le vasogène sans addition d'eau et dans ces cas avec la solution chlorurée de calcium (5 à 10 p. 100).

Dans 15 cas d'eczéma prurigineux généralisé, L. a obtenu la guérison en trois, quatre ou six semaines par des onctions avec la pommade suivante :

Vasogène concentré.....	50 gr. (5 à 10 0/0)
Solution de chlorure de chaux.....	50 —
Liantrol.....	5 à 10 et 20 gr.

Dans le traitement de l'eczéma kératoïde des mains, on peut remplacer avec avantage dans les pommades la vaseline par du vasogène concentré; dans les cas particulièrement rebelles on peut additionner de goudron ou de chrysarobine.

Dans les cas persistants d'eczéma psoriasiforme et de psoriasis, le vasogène concentré comme véhicule pour le goudron et la chrysarobine rend de grands services.

Le traitement du lichen plan est très difficile, l'auteur a prescrit dans 10 cas la pommade suivante :

Oxyde de zinc.....	25 gr.
Vasogène concentré.....	22 —
Acide phénique.....	10 —
Sublimé.....	0,3 à 1 et 2 gr.

En résumé, il faut donner la préférence au vasogène concentré comme base de pommade dans tous les cas où on désire obtenir une action énergique profonde, par conséquent dans les processus prurigineux, psoriasiformes et lichénoides.

A. DOYON.

Emploi de la pâte de zinc sulfurée additionnée de sucre dans la pratique dermatologique (Ueber die Verwendung der Pasta zinci sulfurata mit Zucker in der dermatologischen Praxis und ueber die Behandlung der Sykosis subnasalis), par MENAHEM HODARA. *Monatshfte f. prakt. Dermatologie*, 1899, t. XXVIII, p. 449.

Dans bon nombre des dermatoses humides, vésiculeuses, pustuleuses et croûteuses, par exemple dans l'impétigo vulgaire, l'ecthyma, l'impétigo de Bockhart, certaines variétés d'eczéma, l'herpès zoster, l'intertrigo, etc., H. recommande la pâte suivante :

Lanoline.....	} à 20 gr.
Vaseline.....	
Glycérine.....	10 —
Sucre.....	20 —
Soufre.....	10 —
Oxyde de zinc.....	20 —

Cette pâte a une action très rapide sur l'épidermisation et la guérison. Elle lui a aussi rendu de bons services pour la cicatrisation prompte dans quelques processus ulcéreux, dans les différentes formes de folliculite et surtout dans le traitement du sycosis sous-nasal.

Dans ce dernier cas, il l'applique jour et nuit en couches épaisses. En même temps il badigeonne la muqueuse nasale avec une solution de nitrate d'argent de 1 à 4 p. 100, en ayant soin de continuer ces badigeonnages longtemps après la guérison du sycosis. Ce mode de traitement rend inutile l'épilation.

Dans l'eczéma séborrhéique généralisé psoriasiforme, H. a employé avec succès la pommade suivante :

Lanoline.....	} à 30 gr.
Vaseline.....	

Glycérine.....	10 gr.
Sucre.....	20 —
Soufre.....	10 —
Chrysarobine.....	1 à 2 —

A. DOYON.

De l'emploi du naftalan (Zur Anwendung des Naftalan), par FRIEDBERG. *Centralblatt für innere Medizin*, 1899, p. 801.

D'après les recherches de F., le naftalan constitue un médicament très précieux dans les maladies de la peau qui rentrent dans le cadre des eczémas; il en est de même pour le traitement de l'épididymite. Par contre, le naftalan n'a pas d'action dans le traitement de l'acné. Enfin, on peut employer avec succès ce médicament dans le psoriasis et dans les ulcères de jambe.

A. DOYON.

Gélatines médicamenteuses dans le traitement des dermatoses prurigineuses (Ueber die Anwendung der Arznei-Gelatine bei der Behandlung der pruriginösen Dermatosen), par G. THIBIERGE. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 308.

D'après T., les conditions d'une bonne gélatine sont les suivantes : fluidification suffisamment grande, sous l'influence de la chaleur, pour pouvoir être facilement appliquée; dessiccation rapide et complète pour empêcher l'adhérence aux vêtements; résistance suffisante à la chaleur et à la sécrétion normales du corps, pour empêcher son ramollissement ultérieur, adhérence suffisante à la peau pour rester plusieurs jours sur les parties malades, élasticité complète pour ne pas être déchirée malgré tous les mouvements.

La formule de l'auteur est :

Gélatine.....	150 gr.
Grénétine.....	100 —
Gomme arabique.....	50 —
Glycérine.....	} à 300 —
Eau bouillie.....	
Oxyde de zinc.....	100 —
Phénosalyl.....	2 —

La grénétine est une gélatine très pure. Le phénosalyl est un composé antiseptique. T. indique ensuite les modes de préparation de cette gélatine médicamenteuse. Le revêtement gélatineux peut rester adhérent pendant huit ou dix jours, même pendant les mois les plus chauds de l'année, sans qu'il s'écaille ou se détache.

L'auteur recommande d'enlever ce pansement après ce laps de temps, en raison des sécrétions de la peau qui s'accumulent au-dessous; on fait alors prendre à ces malades un bain savonneux tiède, ou on lave les parties malades avec de l'eau chaude savonneuse. Sur les régions prurigineuses, on étend deux à trois couches de gélatine; toutefois il ne faut pas badigeonner d'un seul coup de trop grandes surfaces, sans cela la dessiccation serait très irrégulière. Avant que la dessiccation ne soit complète on fouette les parties recouvertes de gélatine avec un gros tampon d'ouate hydrophile. En dix à quinze minutes la dessiccation est complète. Sous l'influence de ces applications, les malades éprouvent une sensation de

fratcheur très caractérisée qui rappelle celle provoquée par le menthol; chez certains malades, mais seulement dans les cas où la gélatine est étendue sur de grandes surfaces, cette sensation de froid est très désagréable, voire même pénible. L'effet immédiat de ces applications est la cessation du prurit et l'amélioration des infiltrats de la peau.

Le traitement par la gélatine n'a toutefois qu'une action palliative; il faut y revenir régulièrement dans le cours des récidives annuelles; sans espérer par ce traitement externe pouvoir guérir une maladie dont l'origine réside dans la constitution et dans la prédisposition neuropathique du malade. Malgré ce rôle secondaire, la gélatine médicamenteuse rend des services incontestables aux malades atteints de prurigo de Hebra.

T. signale ensuite un certain nombre de dermatoses prurigineuses, dans lesquelles le traitement par les gélatines médicamenteuses peut rendre de réels services, représentant un véritable progrès sur la plupart des constituants employés auparavant.

A. DOYON.

Trichophytie.

Quelques formes non encore décrites de l'herpès tonsurant (Ueber einige bisher noch nicht beschriebene Formen, von Herpes tonsurans), par E. STERN. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 280.

A Mannheim, jusqu'au milieu de 1888, on n'avait jamais observé chez les habitants de cas d'herpès tonsurant. En août de la même année, une épidémie se produisit. Jusqu'à la fin de l'année, c'est-à-dire en cinq mois, plus de 100 personnes, uniquement des hommes, furent traitées. Au commencement de 1890, l'épidémie parut s'éteindre, mais en mars il y eut un retour offensif et ce n'est qu'en octobre de cette même année qu'on constata une diminution importante et durable. Depuis 1891, malgré cette diminution, la maladie n'est pas tout à fait éteinte.

Pendant cette épidémie, S. a eu l'occasion d'observer des variétés non encore décrites de ces processus, entre autres : un cas d'herpès tonsurant squameux du menton, ayant envahi la face interne de la lèvre inférieure. La lésion cutanée guérit en dix jours avec une pommade de chrysarobine à 25 p. 100, celle de la muqueuse dans le même espace de temps par des badigeonnages avec une solution aqueuse de résorcine.

Un deuxième cas d'herpès tonsurant vésiculeux aigu du menton ayant gagné la muqueuse buccale. Un seul cas d'herpès tonsurant pemphigoïde caractérisé par de grosses bulles aplaties, en partie hémorragiques, de la face. En même temps, nodosités trichomycosiques de la barbe et kerion (Celsi) de la région temporale. Les poils des nodosités du menton, des joues et les cheveux de la tempe étaient envahis par de nombreux parasites. Il existait en outre une tuméfaction du pavillon de l'oreille gauche.

Un seul cas d'herpès tonsurant avec nodosités et desquamation de la nuque et une nodosité ulcérée.

Un cas d'herpès tonsurant disséminé avec formation de nodosités trichophytiques multiples.

L'herpès tonsurant circonscrit sur les régions glabres, qui pénètre profondément et prolifère dans les follicules des poils lanugineux, est plus rare mais s'observe quelquefois, surtout sur l'avant-bras et le dos de la main.

Par contre, dans l'herpès tonsurant disséminé, on n'a pas encore observé une telle pénétration du processus, pas même dans des points circonscrits, à plus forte raison répandu en grande quantité sur toute la peau.

Cecas concerne une jeune fille de 17 ans, dont le frère avait eu, trois mois auparavant, un herpès tonsurant de la barbe. Chez cette malade, la peau du tronc et des bras était recouverte de plaques de la dimension d'une lentille à celle de la paume de la main, rouge fauve, avec légère desquamation au centre. Prurit modéré. Dans ces squamules il y a de rares tubes de mycélium. En outre, dans la région sacrée, sur les deux fesses, sur les seins, sur la partie inférieure de l'abdomen, le long des ligaments de Poupert, sur les faces antérieure et postérieure des cuisses, nombreuses nodosités plus ou moins saillantes, de l'épaisseur du petit doigt à celle du pouce, rouge foncé, correspondant assez exactement aux follicules, presque indolores et non réductibles à la pression.

De ces nodosités, les unes correspondent aux plaques en desquamation, les autres sont isolées. Elles sont lisses et souvent traversées par un poil follet. Il ne pouvait être question d'acné et de furunculose, en raison surtout de la localisation et de l'absence de suppuration. Par contre, on pouvait établir un rapport de causalité avec l'herpès tonsurant, quoiqu'il ne fût possible de constater qu'une minime proportion de poils follets contenant des champignons.

A. DOYON.

La teigne à Boston (Ringworm as it exists in Boston), par CH. WHITE. *Journal of cutaneous and gen.-urin. diseases*, janvier 1899, p. 1.

Ce mémoire accompagné de nombreuses photographies de cultures et de préparations microscopiques, est le résultat d'une étude poursuivie pendant deux ans et demi sur 279 cas de trichophytie. Les examens microscopiques ont surtout été faits sur des préparations colorées que W... trouve plus fidèles que des préparations non colorées. Les cultures ont été faites sur le milieu d'épreuve de Sabouraud, très légèrement alcalin. W. n'a pas trouvé que les différences d'origine de la maltose eussent une influence aussi considérable que l'ont dit les auteurs anglais.

Sur les 279 cas de trichophytie observés, 139 étaient causés par le microsporon Audouini, 127 par des trichophytons à grosses spores et 13 sont restés indéterminés. Par conséquent, 52 p. 100 des cas de trichophytie observés à Boston sont dus au microsporon ; la maladie était localisée 120 fois au cuir chevelu, 3 fois au cuir chevelu et au cou, 1 fois dans la barbe, 5 fois à la face, 4 fois au cou, 3 fois au tronc, 2 fois aux jambes, 1 fois aux bras ; 80 des malades étaient du sexe masculin et 59 du féminin ; presque tous les malades avaient de 2 à 9 ans ; dans aucun cas, le cuir chevelu n'était affecté après 13 ans, les cas observés chez les adultes affectaient les régions glabres.

Les tondantes du cuir chevelu dues au microsporon sont généralement faciles à reconnaître ; elles affectent surtout les parties latérales et postérieures du cuir chevelu ; elles forment des plaques irrégulièrement arrondies, incomplètement glabres, couvertes d'une desquamation grisâtre, semées de tronçons de cheveux enveloppés d'une gaine grisâtre. Quand le microsporon atteint les parties glabres, il forme des plaques squameuses, arrondies, homogènes, sans margination ou disposition cerclée, sans rougeur ou aucun symptôme d'inflammation.

A l'examen microscopique les cheveux atteints par le microsporon montrent une gaine de spores en mosaïque petites et parfaitement égales, ce dernier point est caractéristique. Dans les cheveux récemment envahis on trouve des filaments clairs, parallèles au cheveu, ramifiés dichotomiquement et parfois quelques groupes de petites spores. Dans les squames le parasite est moins abondant et forme surtout de longs filaments clairs, peu ramifiés avec quelques groupes de spores.

Les cultures ont toujours été pures d'emblée bien qu'elles aient souvent échoué ; elles sont caractérisées par une végétation assez rapide, par le duvet blanc qui les recouvre et par la disposition en cercles concentriques. W. a observé quelques formes anormales dont une était d'un violet foncé.

White conclut de son expérience à Boston que la tondante à petite spores est moins tenace que celles à grosses spores. Il fait épiler sommairement, savonner la tête tous les matins et appliquer une pommade contenant du soufre, de l'acide phénique et du naphthol. Il a très rarement vu la maladie durer plus de six mois.

Les trichophytions à grosses spores représentent 47 p. 100 des cas observés. L'âge des malades est très variable, de 14 à 53 ans, le maximum de fréquence étant de 20 à 30 ans ; il y a 93 cas dans le sexe masculin contre 34 dans le féminin, ce qui est dû au grand nombre de trichophyties de la barbe. Ce groupe se divise au point de vue clinique, microscopique et végétatif, en deux types : endothrix et endo-ectothrix. Les trichophyties de la barbe sont généralement des ectothrix et celles des parties glabres sont généralement des endothrix à cultures cratériformes.

La tondante du cuir chevelu est à Boston rarement due au trichophyton à grosses spores, W. n'en a observé que 8 cas, soit 6 p. 100 de l'ensemble des trichophyties. Il se produit des plaques multiples, irrégulières, rouges, d'aspect eczémateux, avec des cheveux tuméfiés et cassés longs. Au microscope on trouve les cheveux remplis de spores quadrilatères, inégales, disposées en chapelets longitudinaux. Tous les cas observés étaient à mycélium résistant. Le traitement de cette forme de tondante est plus long et plus difficile que celui des tondantes à microsporon ; l'épilation est indispensable ; les mercuriaux, la chrysarobine, l'acide pyrogallique réussissent mieux que le soufre et le naphthol.

La trichophytie des régions glabres est représentée par 64 cas. On peut trouver le parasite soit dans les poils de duvet, soit dans les squames où le parasite est rare et souvent difficile à trouver. Il y est surtout représenté par du mycélium.

Le trichophyton megalosporon ectotrix a été trouvé 56 fois, 55 fois dans la barbe et 1 fois sur le cuir chevelu d'un garçon de 9 ans ; l'origine animale n'a pu être retrouvée que dans les formes suppuratives profondes. La forme bénigne superficielle débute par une plaque squameuse sur laquelle apparaissent des pustules circumpilaires. La forme grave correspond au sycosis parasitaire et à la périfolliculite agminée des auteurs français. Le parasite se présente sous forme de filaments rampant à la surface du poil et quelquefois plongeant dans sa substance.

Les cultures se présentent sous deux aspects, l'un est une nappe brunnâtre grenue et poudreuse ; l'autre, qui appartient surtout aux formes sup-

puratives, constitue une plaque brunâtre, duveteuse à végétation lente. White n'a pas rencontré les cultures blanches luxuriantes observées dans ces cas à Londres et à Paris.

La forme superficielle est extrêmement tenace ; W. en a vu un cas qui a résisté 27 ans aux traitements les plus variés. Dans les formes suppuratives profondes il conseille de pratiquer le curettage suivi de greffe ou d'anaplastie.

W. D.

Trichorrexie.

Trichorrexie noueuse, par R. M. KALAPESI (A case of fragilitas crinium). *Transaction of the Grant College medical society*. Bombay, janv. 1898.

Un prêtre parsi, âgé de 22 ans, bien portant, a remarqué depuis cinq mois que les poils du côté droit de la barbe deviennent plus courts et cassants. Graduellement la même altération atteint toute la barbe et la moustache d'une façon symétrique, mais plus accusée à droite. Les poils sont inégalement courts et paraissent comme grillés; ils présentent çà et là des nodosités blanchâtres qui font penser à de très petites lentes, c'est à ce niveau que le poil se casse à la moindre traction. Au microscope on voit que les nodosités sont formées par un éclatement du poil qui est dissocié et présente l'aspect de deux pinceaux enfoncés l'un dans l'autre. L'extrémité brisée du poil présente l'aspect d'un pinceau unique. Le reste du poil est sain.

L'auteur tend à admettre une origine parasitaire, bien qu'il n'ait pu y trouver aucun microbe.

W. D.

Troubles trophiques.

Troubles trophiques de la peau dans la gliomatose spinale ou syringomyélie. (Trophische Störungen der Haut bei Spinaler gliomatose oder Syringomyelie), par A. POSPELOW. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 91.

Les altérations trophiques de la peau sont presque la règle dans la syringomyélie; elles se manifestent sous forme d'hyperhémies actives ou passives. Les premières sont souvent insignifiantes, elles sont caractérisées par une rougeur diffuse ou en plaques de la peau, avec légère élévation de la température cutanée. Les hyperhémies passives se traduisent par une coloration livide bleu jaunâtre à bleu noirâtre avec abaissement de la température de la peau et sont souvent l'expression d'une période de la maladie de Raynaud, allant jusqu'à la gangrène de la peau, inclusivement. En général, dans la syringomyélie on constate une augmentation de l'activité des vaso-moteurs, qui se produit sous l'influence de la plus légère irritation, et cela dans les districts de la peau épargnés par l'anesthésie. Quant aux autres troubles de la peau, on a signalé l'apparition de plaques ortiées à la suite de piqure ou de pression; des anomalies de la sécrétion sudorale, surtout de sueurs profuses avec leurs conséquences, eczéma, intertrigo, sudamina; dans d'autres cas des modifications dans la sécrétion grasseuse de la peau, de l'astéatose ou une certaine sécheresse; des épaisissements du tissu cellulaire sous-cutané; des éruptions de zoster, des infiltrats érythémateux, des brûlures, des inflammations phlegmoneuses, la gangrène et le décubitus aigu, des dermatites à

marche chronique, des difformités des ongles, des atrophies de la peau, de la pigmentation, des cicatrices et des keloïdes, des ulcères chroniques avec bords calleux et anesthésies, le mal perforant du pied, etc.

L'auteur rapporte ensuite l'observation d'une ouvrière de 36 ans, atteinte depuis longtemps d'asphyxie locale des extrémités ou de maladie de Raynaud ; d'autographisme, de thermoanesthésie et d'analgesie partielles, d'atrophie partielle des muscles de la main droite, de panaris non douloureux ou de panaris analgésiques de Morvan, de sclérodactylie en rapport avec la maladie de Raynaud, d'érythromélgie et d'herpès zoster irrégulier gangreneux, symptômes relevant de la syringomyélie. A. Doyon.

Tuberculose.

Tuberculose miliaire aiguë disséminée de la peau (Sopra un caso di tubercolosi miliare acuta disseminata della pelle), par MARIO PELAGATTI, *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898, p. 704.

Garçon de 2 ans, très amaigri, et présentant quelques traces de rachitisme ; depuis une quinzaine de jours, lésions cutanées occupant les membres inférieurs et la partie inférieure et postérieure du tronc et consistant en papules de forme hémisphérique, du volume d'un grain de chènevis ou un peu plus volumineuses, de coloration pâle, tendant au jaunâtre, de consistance ferme, sèches, à surface rugueuse, quelques-unes squameuses, disséminées, sans tendance à se réunir en groupes ou en séries et n'ayant aucune relation avec les orifices glandulaires ou folliculaires. L'éruption, dans son ensemble, présentait l'aspect d'un érythème papuleux disséminé. L'enfant avait été atteint de rougeole 6 semaines auparavant ; avant cette maladie, sa santé était, sinon bonne, du moins passable et il n'avait jamais présenté aucune affection cutanée ; depuis sa rougeole, il avait continué à tousser et à avoir des troubles digestifs et il présentait des signes de tuberculose viscérale. Son état général s'aggrava les jours suivants, on constata des adénopathies dans les aisselles et dans les régions inguinales. A l'examen histologique des lésions cutanées, on trouva des altérations présentant les caractères des néoplasies tuberculeuses développées autour des vaisseaux les plus superficiels du derme et renfermant des bacilles tuberculeux en grand nombre ; dans certaines lésions, le processus avait envahi une partie du pannicule adipeux. En certains points, par suite de l'oblitération des vaisseaux, les vaisseaux du voisinage étaient dilatés et, par places, on voyait des infarctus hémorrhagiques.

Les lésions différaient du lupus et des autres formes connues de tuberculose cutanée par leur mode de développement et par leurs caractères cliniques.

Ce cas se rapproche de ceux signalés déjà à la suite de la rougeole par Du Castel. P. en conclut qu'il y a lieu de décrire une forme particulière de tuberculose cutanée se montrant après la rougeole, caractérisée par le développement de saillies papuleuses généralement peu volumineuses, mais pouvant atteindre des dimensions plus considérables, se terminant en général assez rapidement par desquamation, mais pouvant également aboutir à la formation de petites ulcérations qui se cicatrisent rapidement.

G. T.

Tuberculose verruqueuse (Tubercolosi verrucosa), par A. MOSCHINI. *Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, juin 1899, p. 43.

M. fait remarquer que la description de la forme de tuberculose désignée depuis les travaux de Riehl et Paltauf, sous le nom de tuberculose verruqueuse comprend des types cliniques multiples variant, au point de vue de l'aspect morphologique, depuis celui d'une éruption papillomateuse ulcéreuse, jusqu'à celui d'une éruption ulcéro-fibromateuse. De l'examen histologique de 3 cas qu'il rapporte, il résulte que la production des phénomènes de néoformation conjonctive persistants, soit sous la forme verruqueuse, soit sous la forme d'épaississements fibromateux, peut résulter de l'action simultanée de la stase lymphatique et veineuse, soit de la stase veineuse et de traumatismes locaux, soit de l'infection et de la stase lymphatique, processus que l'on voit également intervenir dans la pathogénie de l'éléphantiasis et en particulier de l'éléphantiasis consécutif aux lésions tuberculeuses des os et au lupus. On peut donc dire que la tuberculose verruqueuse est la résultante de l'action du bacille tuberculeux, souvent difficile à y mettre en évidence, d'une infection chronique et de la prédisposition à la production de tissu fibreux dans la peau.

G. T.

Traitement des processus tuberculeux par le pyrogallol (Ueber die Behandlung tuberculöser Processe mit Pyrogallol), par VEIEL. *Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1898, t. XLIV, p. 353.

Le mode de traitement préconisé par l'auteur consiste tout d'abord à détruire les tissus malades par une pommade au pyrogallol à 10 pour 100 que l'on applique pendant quatre à cinq jours ; la plaie guérit ensuite avec une pommade faible de 0,50 à 2 pour 100, qui est encore suffisamment forte pour détruire le tissu lupique sans empêcher la formation de granulations de bonne nature.

V. a traité ainsi des tuberculoses de la peau, ayant pénétré profondément jusqu'aux gaines tendineuses, de la tuberculose ganglionnaire et de la tuberculose osseuse. Pour la première catégorie de cas les résultats ont été très satisfaisants ; l'auteur en rapporte trois cas. Il a également traité 20 cas de tuberculose ganglionnaire et 12 cas de tuberculose osseuse. D'après les résultats obtenus, le traitement au pyrogallol ne saurait remplacer pour les deux dernières catégories de cas, l'intervention chirurgicale dont l'action est beaucoup plus rapide, mais dans les cas où pour une raison quelconque elle n'est pas possible, V. recommande l'emploi du pyrogallol avec contrôle simultané des urines.

A. Doyon.

Urticaire.

Urticaire chronique (Ueber « Urticaria chronica »), par K. KREIBICH. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. XLVIII, p. 163.

On peut actuellement diviser l'urticaire chronique en urticaire récidivante et urticaire persistante. C'est-à-dire que l'urticaire se transforme en une maladie chronique de la peau, soit par l'apparition de nouveaux pomphi qui se reproduisent pendant longtemps, soit par la durée plus longue de chaque pomphix. K. rapporte deux cas d'urticaire avec pomphi volumineux continus ou récidivants par poussées.

Cette forme de l'urticaire récidivante est caractérisée par l'absence

d'effets de grattage ou d'excoriations, de pigmentations et en ce que après la régression des pomphi la peau reste complètement normale. Elle se distingue d'un deuxième type également récidivant dont les efflorescences primaires sont constituées par des petits pomphi insignifiants, de couleur rouge pâle ou rouge jaunâtre sale, qui très rapidement sont le siège de grattages, se recouvrent ensuite d'une croûte sanguine; après la chute de cette croûte l'efflorescence disparaît et à sa place il reste une pigmentation brun-jaune ou une tache pauvre en pigment, entourée d'une pigmentation plus accentuée.

Ce sont des cas que, en raison de la persistance de la pigmentation, on a voulu, sous le nom d'urticaire avec formation de pigment, séparer de l'urticaire pigmentaire; séparation peu rationnelle, les pigmentations dans ces cas représentant uniquement des symptômes morbides secondaires: ils se développent consécutivement à des excoriations, ils n'ont donc pour le processus morbide proprement dit qu'une importance analogue aux pigmentations survenant après des excoriations consécutives à la gale ou à la phthiriose, etc.

Dans l'urticaire persistante, la durée de chaque efflorescence est très longue.

On distingue deux variétés d'urticaire persistante: une papuleuse et une verruqueuse, auxquelles il faut ajouter une forme qu'on a désignée sous le nom d'urticaire pigmentaire, maladie caractérisée par des pomphi persistants et la formation de pigment.

A. DOYON.

Insuffisance hépatique au cours d'une fièvre ortiée, par OULMONT et RAMOND. *Presse médicale*, 29 avril 1899, p. 201.

Il s'agit d'un homme vigoureux, de 29 ans, atteint sans cause apparente d'urticaire qui persista pendant plusieurs jours; l'hypoazoturie, l'urobilinurie, et la glycosurie alimentaire démontrèrent nettement l'insuffisance fonctionnelle du foie, qui, du reste, était un peu douloureux et augmenté de volume; l'élimination atypique, un peu tardive et surtout prolongée, de bleu de méthylène montra que les reins étaient également altérés fonctionnellement.

Pour O. et R. les poisons du tube digestif semblent avoir produit tout d'abord la lésion de la glande hépatique; celle-ci étant, de ce fait, en état de moindre résistance, a permis aux toxines digestives de la traverser sans subir de modifications suffisantes et de se répandre ainsi dans l'organisme afin d'y produire le syndrome de la fièvre ortiée.

G. T

Œdème aigu circonscrit et hémoglobinurie (Acute circumscribed edema associated with hemoglobinuria), par G. W. WENDE. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1899, p. 178.

Homme de 64 ans, n'ayant jamais eu aucune maladie ou indisposition, mais exposé souvent à de brusques refroidissements. Il s'aperçoit un jour de l'apparition soudaine d'une tumeur sur le dos de la main droite. Au bout d'un quart d'heure la tuméfaction occupait tout le dos de la main, faisant une saillie de 2 pouces; elle est dure, rénitente avec une vague sensation de fluctuation, absolument indolente, mais gênant la flexion des doigts. La couleur était normale sauf une teinte violacée au sommet. Dès le lendemain elle commence à diminuer et disparaît en 10 jours après avoir pré-

senté une courte et légère récrudescence ; en même temps que cette rechute, il apparaît deux autres tumeurs plus petites sur l'avant-bras et la face.

Le jour de l'attaque l'urine était presque noire, chargée d'albumine et d'oxyhémoglobine. Pas de globules visibles, mais seulement un dépôt granuleux brun. En même temps on constata une diminution considérable mais passagère des globules du sang.

W. D.

Cas d'urticaire localisée à la langue coïncidant avec l'ana-chlorhydrie (A case of isolated urticaria of the tongue associated with achlorhydria), par GOODAL and HEWES. *American journal of the medical sciences*, avril 1899, p. 423.

Un homme de 38 ans présente depuis quatre ans des plaques rouges et douloureuses sur la langue. Ces plaques sont rouge vif, couvertes de papilles plus grosses et plus saillantes que normalement, elles sont parfaitement bien limitées et se déplacent, disparaissent et reparaissent continuellement. Chaque poussée dure quelques jours et après sa disparition on laisse à la langue son aspect normal. Les plaques sont plus ou moins étendues et presque peuvent couvrir toute la surface de la langue ; elles sont très douloureuses au toucher, à la chaleur, au contact des aliments irritants ou épicés. A plusieurs reprises, il y a eu des plaques analogues sur la muqueuse des joues, mais rien à la peau. Le malade a des troubles digestifs graves liés à une gastrite alcoolique caractérisée par des douleurs, des vomissements et une disparition complète de l'acidité du suc gastrique dont le chimisme est très complètement étudié dans l'original.

Sur un morceau de muqueuse excisée au niveau d'une plaque rouge de la langue, on trouve l'épithélium normal, mais dans le derme il y a une infiltration cellulaire formée de lymphocytes à un ou plusieurs noyaux, les espaces lymphatiques sont dilatés de même que les capillaires sanguins ; leur endothélium est tuméfié.

Le traitement dirigé contre les troubles gastriques finit non sans peine par en avoir raison et les altérations de la langue disparurent à leur tour.

Les auteurs concluent qu'il s'agit d'une urticaire chronique limitée à la langue.

W. D.

Vaccine.

Vaccine généralisée et sa pathogénie (*Vaccina generalisata und deren Pathogenese*), par A. HASLUND. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1899, t. XLVIII, p. 205 et 371.

La vaccine généralisée, décrite en premier lieu par des auteurs français, consiste dans la production sur toute la surface cutanée de pustules de dimensions différentes, et tout à fait analogues aux pustules vaccinales, ayant la même marche que celles-ci, et laissant après elles des cicatrices plates. Les premières pustules s'accompagnent d'ordinaire d'un état fébrile et de malaise général.

On explique l'origine de ces pustules aberrantes de manière très différente. Pour quelques auteurs elles sont simplement l'expression d'une infection plus forte, par un virus exceptionnellement actif, ou par suite d'une réceptivité plus grande. D'autres observateurs prétendent au contraire que les pustules disséminées sont le produit d'une auto-inoculation ou d'une infection secondaire provoquée mécaniquement par le transport sur d'autres

points de la peau de la lymphé spécifique. Enfin d'autres auteurs croient que la pathogénie de la vaccine généralisée est double en ce sens qu'elle serait constituée en partie par une éruption spontanée, en partie par une auto-inoculation. H. ne peut considérer les cas qu'il a observés que comme des éruptions spontanées.

Pour pouvoir apprécier d'une manière approximative, la fréquence de la vaccine généralisée, H. a fait une enquête à l'Institut royal de Vaccination à Copenhague. D'après les renseignements fournis par Bondesen, médecin de cet établissement, de 1888 à 1898, 39,915 enfants ont été vaccinés; sur ce nombre il n'y aurait eu que 4 cas de vaccine généralisée. Les rapports des médecins de districts du pays tout entier disent qu'il a été pratiqué 170,576 vaccinations de 1893 à 1897. Sur ce nombre il n'y a eu que 3 cas qui, d'après l'opinion du Dr Bondesen, peuvent être regardés comme des cas de vaccine généralisée. La fréquence de cette affection paraît être bien moins grande en Danemark qu'en France. Le pronostic de la maladie est en général favorable. Il y a dans la science quelques cas isolés où la vaccine généralisée a occasionné la mort, sans que les enfants soient notés comme malades ou affaiblis avant la vaccination.

Le traitement doit être surtout symptomatique; en cas de violent prurit, poudrage de la peau; quant aux ulcérations consécutives au grattage, on pansera avec une pommade indifférente ou on appliquera un épithème antiseptique.

A. DOYON.

Zona.

Zona consécutif à l'emploi de l'arsenic à hautes doses (A case of herpes after large doses of arsenic with some remarks on the etiology), par CH. O' DONOVAN. *American journal of cutaneous diseases*, mars 1899, p. 134.

Une jeune fille de 16 ans, nerveuse et chétive, prenait de la liqueur de Fowler à dose indéterminée et probablement excessive depuis trois semaines. Au bout de ce temps, elle présente un gonflement énorme de la face et surtout des paupières, puis quelques jours après, une éruption de zona, occupant du côté gauche la partie supérieure de la poitrine, la partie postéro-externe du bras, le bord radial de l'avant-bras et les doigts dans tout le territoire innervé par le médian et le radial. L'éruption s'accompagne de douleurs atroces. Une première série de pointes de feu sur le trajet du médian et sur le côté gauche de la nuque amena aussitôt un soulagement très marqué; une seconde application aux doigts fit disparaître complètement la douleur, sauf au sein qui n'avait pas reçu de pointes de feu.

L'auteur conclut que le zona est lié à la distribution des nerfs périphériques et que la lésion siège dans les troncs nerveux, car on ne s'expliquerait pas autrement l'effet local des pointes de feu.

Il croit que la localisation d'un zona de cause générale [dans tel ou tel nerf] est causée par des lésions antérieures de ce nerf. Il rapporte l'observation d'un homme atteint de zona au niveau d'un membre inférieur traumatisé 30 ans avant.

W. D.

Le Gérant: G. MASSON.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAYRE

nt
le
ae
re
e
i-
n,
i-
s
é
e
e
e
e
a
t
n
e

A
a
e
i-
a
e
s
a
t